FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962 — THÈSE — N° 64

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

GENTILINI Marc

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 31 juillet 1929 à COMPIÈGNE (Oise)

Présentée et soutenue publiquement le 196

LES FILARIOSES PATHOGÈNES DE L'HOMME

Leur diagnostic et leur traitement actuel

Président : Monsieur le Professeur GALLIARD

LIBRAIRIE ARNETTE
PARIS - 1962

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962 **THÈSE** N° .....

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

GENTILINI Marc

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 31 juillet 1929 à COMPIÈGNE (Oise)

Présentée et soutenue publiquement le 196

LES FILARIOSES PATHOGÈNES DE L'HOMME

Leur diagnostic et leur traitement actuel

Président : Monsieur le Professeur GALLIARD

LIBRAIRIE ARNETTE
PARIS - 1962

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

Doyen ..... **Léon Binet**
Membre de l'Institut

1er Assesseur ..... **Jean Verne**
2e Assesseur ..... **Gaston Cordier**

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) **Professeurs titulaires :**

	MM.
Anatomie	Delmas (A.)
Anatomie pathologique	Delarue (J.)
Anesthésiologie	Baumann (J.)
Biochimie médicale	Jayle (M.-F.) / Schapira (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	Chailley-Bert (P.)
Biologie médicale	Fauvert (R.)
Cancérologie médicale et sociale	Bernard (J.)
Embryologie	Giroud (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	Verne (J.)
Hygiène et médecine préventive	Joannon (P.)
Médecine du Travail	Desoille (H.)
Médecine légale	Piedelièvre (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	Fasquelle (R.)
Parasitologie	Galliard (H.)
Pathologie chirurgicale	Huguier (J.)
Pathologie exotique	Lavier (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	Merklen (F.-P.)
Pathologie médicale	Milliez (P.)
Pathologie respiratoire	Turiaf (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	Boudin (G.)
Pharmacologie	Cheymol (J.)
Physiologie	Binet (L.) / Bargeton (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	Lepage (F.)
Physique médicale	Dognon (A.) / Djourno (A.)
Radiologie médicale	Desgrez (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	Conte (M.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Biochimie médicale	Desgrez (P.) / Polonovski (J.)
Biologie médicale	Bourlière (F.)
Embryologie	Tuchmann (H.)
Hygiène et médecine préventive	Deparis (M.)
Parasitologie	Brumpt (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	Laurence (G.)
Pharmacologie	Lévy (Mlle J.)
Physiologie	Parrot (J.)
Physique médicale	Kellershohn (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	Redon (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	Mouquin (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	Lortat-Jacob (J.-L.)
Cliniques chirurgicales — Cochin	Leger (L.)
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	Patel (J.)
Cliniques chirurgicales — Pitié	Cordier (G.)
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	Gosset (J.)
Cliniques chirurgicales — **Salpêtrière**	Sicard (A.)
Cliniques chirurgicales — **Broussais**	Olivier (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	Fèvre (M.)
Clinique chirurgicale orthopétique et réparatrice (Cochin)	Merle d'Aubigné (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	Gaudart d'Allaines (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	Mathey (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	Decourt (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	Lamy (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	Funck-Brentano (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	Degos (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	Cathala (J.)
Clinique de maladies infectieuses (Claude-Bernard)	Mollaret (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	Delay (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	Hamburger (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	Marchal (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	Castaigne (P.)
Cliniques médicales — Boucicaut	Lenègre (J.)
Cliniques médicales — **Broussais**	Soulié (P.)
Cliniques médicales — Cochin	Justin-Besançon (L.)
Cliniques médicales — Cochin	Brouet (G.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	Bariéty (M.)
Cliniques médicales — Lariboisière	Sèze (S. de)
Cliniques médicales — Pitié	Dreyfus (G.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	Kourilsky (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	Debray (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	Gennes (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	Derot (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	David (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	Garcin (R.)
Cliniques obstétricales — Baudeloque	Lacomme (M.)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	Merger (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	Varangot (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	Renard (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	Aubry (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	Lelong (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	Marie (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologique (Laennec)	Bernard (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	Michaux (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	Coste (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	Dechaume (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	Roux (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	Lemaire (A.)
Clinique toxicologique	Gaultier (M.)
Clinique traumatologique	Padovani (P.)
Séméiologie médicale	Domart (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	Poilleux (F.)
Clinique urologique (Necker)	Couvelaire (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	Turpin (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	Bour (H.)
	Lhermitte (F.)
	Pequignot (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

	MM.
Anatomie	Cabrol (C.)
Anatomie	Couinaud (C.)
Anatomie	Gillot (C.)
Anatomie	Olivier (G.)
Anatomie pathologique	Gauthier-Villars (Mlle P.) pr. s. ch.
Anatomie pathologique	Abelanet (R.)
Anatomie pathologique	Busser (F.)
Anatomie pathologique	Chomette (G.)
Anatomie pathologique	Gouyou (Ch.), m. conf.
Anatomie pathologique	Nezeloff (Ch.)
Anatomie pathologique	Orcel (L.)
Anatomie pathologique	Paillas (J.)

	MM.
Anesthésiologie	Kern (E.) Vourc'h (G.)
Bactériologie	Barbier (P.) Christol (D.) Le Minor (L.) Tournier (P.)
Biochimie médicale	Baulieu Et. m. conf. Bourillon (R.) Cartier (P.) Dreyfus (J.-Cl.) Gonnard (P.) Kruh (J.) Jerome (H.)
Biochimie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	Plas (F.)
Carcinologie	Boiron (M.) Denoix (P.) Mathe (G.) Seligmann (M.)
Dermato-Syphiligraphie	Civatte (J.) Duperrat (B.)
Electro-Radiologie	Ledoux-Lebard (G.)
Hématologie	Bessis (M.) Bilski-Pasquier (G.) Dausset (J.) Duhamel (G.)
Histologie	Coujard (R.), pr. s. ch. Marois (M.) Racadot (J.)
Hydrologie	Besançon (F.) Cornet (A.)
Hygiène	Boyer (J.), pr. s. ch. Blancher (G.) Corre-Hurst (Mme L.) Sapin-Jaloustre (H.)
Maladies infectieuses	Bastin (R.) Dupont (V.)
Médecine légale	Derobert (L.), pr. s. ch. Fournier (E.) Gueniot (M.) Hadengue (A.)
Médecine du travail	Albahary (C.)
Neuro-chirurgie	Pertuiset (B.)
Obstétrique	Granjon (A.) Hervet (E.) Le Lorier (G.) Levy (J.) Morin (P.) Musset (R.) Robey (M.) Seneze (J.) Sureau (C.) Thoyer-Rozat (J.)
Ophtalmologie	Brégeat (P.) Dubois (A.) Saraux (H.)
Orthopédie	Judet (R.) Meary (R.) Postel (M.) Ramadier (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	Debain (J.) Pialoux (P.)
Parasitologie	Golvan (Y.) Lapierre (J.)

	MM.
Pathologie chirurgicale	Barcat (J.) Binet (J.-P.) Cauchoix (J.) Cerbonnet (G.) Chatelin (C. L.) Dubost (Ch.) Dubost (Cl.) Faurel (J.) Flabeau (F.) Garbay (M.) Garnier (H.) (Cl. de) Gaudart-d'Allaines Germain (A.) Letaste (J.) Leveque (B.) Loygue (J.) Mercadier (M.) Natali (J.) Pellerin (D.) Perrotin (J.) Robert (H.) Thomeret (G.)
Pathologie exotique	Schneider (J.)
Pathologie expérimentale	Benhamou (J.-P.) Berthaux (P.) Boivin (P.) Crosnier (J.) Hartmann (L.) Lœper (J.) Maurice (J.) Mikol (Cl.) Richet (G.)
Pathologie médicale	Aussannaire (M.) Bouvier (J.) Bouvrain (Y.) Bricaire (H.) Brissaud (H.) Brocard (H.) Buge (A.) Catinat (J.) Chrétien (J.) Coblentz (B.) Contamin (F.) Coury (C.) Etienne (J.-P.) Frezal (J.) Fritel (D.) Hennequet (A.) Himbert (J.) Housset (E.) Laroche (Cl.) Lesobre (R.) Macrez (C.) Moreau (L.) Nick (J.) Royer (P.) Tourneur (R.) Wolfromm (R.)
Pédiatrie-Puériculture	Joseph (R.) Lafourcade (J.) Lepercq (G.) Mande (R.) Mozziconacci (P.) Polonovski (C.) Rossier (A.) Vialatte (J.)
Pharmacologie	Boissier (J.) Lechat (P.)
Physiologie	Barres (G.) Dejours (P.) Durand (J.) Girard m. conf. Hugelin (A.) Scherrer (J.)

	MM.
Physique médicale	Chanteur (J.) Gougerot (L.), m. conf pr. s. ch. Gremy (F.) m. conf. Milhaud (G.) Pellerin (P.) Roucayrol (J.-Cl.) Tubiana (M.) m. conf.
Pneumo phtisiologie	Kreis (B.) Meyer (A.) Renault (P.)
Psychiatrie	Pichot (P.)
Psychiatrie infantile	Deniker (P.) Duche (D.) Flavigny (H.) Lapresle (J.)

	MM.
Rhumatologie	Delbarre (F.)
Stomatologie	Cernea (P.) Chaput (Mme A.) m. c. agr. Grellet (M.)
Thérapeutique	Chassagne (P.) Lamotte (M.) Marche (J.)
Urologie	Auvert (J.) Moulonguet (A.) Quenu (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUES ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Anatomie	Debeyre (J.)
Clinique chirurgicale	Aboulker (P.) Amline (A.), pr. s. ch Verne (J.-M.)
Clinique médicale	Perrault (M.) Rambert (P.) Thieffry (S.)
Clinique obstétricale	Grasset (J.) Mayer (M.)

	MM.
Clinique Ophtalmologique	Desvignes (P.) Offret (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	Maduro (R.)
Clinique pédiatrique e puériculture	Laplane (R.)
Clinique psychiatrique	Baruk (H.)
Clinique urologique	Kuss (R.)

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie ..... HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale ..... RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Boltanski (E.), Launay (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. Lena (J.)
Secrétaire principal	Mlle Chaintreuil (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur Hahn (A.)
Conservateur	Mlle Dumaitre (P.)
Bibliothécaires	Mmes Contet (J.), Forget (F.), Mlles Laurent (H.), Le Noir (G.), Quiévreux (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A tous ceux qui me sont chers par affection ou par amitié.

A tous mes amis de la terre d'Afrique.

« Ce qui embellit le désert c'est qu'il cache un puits quelque part. »

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538112_0072

A Monsieur le Professeur Henri GALLIARD

Membre de l'Académie de Médecine

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Nous sommes heureux de pouvoir lui témoigner notre profonde reconnaissance et notre respectueux attachement.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Professeur Lucien-Charles BRUMPT

Puisse ce modeste travail lui prouver notre ardent désir de bien faire à ses côtés.

A Monsieur le Professeur agrégé Jean SCHNEIDER

Avec notre profonde gratitude.

A TOUS NOS AMIS DE L'INSTITUT DE PARASITOLOGIE.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Monsieur le Professeur Maurice DEPARIS

Qui nous appris la médecine et au delà. Nous lui exprimons notre très filiale et respectueuse reconnaissance. Qu'il sache combien notre pensée dépasse la forme impartie à ce témoignage.

Monsieur le Professeur André DOMART

Qui nous a toujours témoigné une paternelle et bienveillante affection. Qu'il nous soit permis de lui exprimer ici notre profonde gratitude pour tout ce qu'il a bien voulu nous faire découvrir et de lui témoigner notre indéfectible attachement.

Monsieur le Professeur J. TURIAF

En gage d'admiration pour son très vivant enseignement. En témoignage de notre déférente reconnaissance pour l'appui solide et affectueux dont il nous a entouré et pour les passionnantes recherches vers lesquelles il nous a dirigé.

Monsieur le Professeur Paul MILLIEZ

Nous lui témoignons notre profonde gratitude d'avoir bien voulu nous accepter prochainement dans son Service de l'Hôpital Beaujon.

A Messieurs les Professeurs agrégés

A. MEYER, R. WOLFROMM, L. AUQUIER, D. FRITEL

Médecins des Hôpitaux de Paris

A Messieurs les docteurs

A. SARRAZIN, J. HAZARD, P. MARLAND,
BERNARD-DREYFUSS

Médecins des Hôpitaux de Paris

A Messieurs les docteurs

M. BRUNEL, Y. LE QUINTREC, B. HILLEMAND,
M. MANIGAND, G. BASSET

Médecins Assistants des Hôpitaux de Paris

A Monsieur le docteur René CLER

Médecin Assistant des Hôpitaux de Paris

Pour tout ce que nous lui devons.

A Monsieur le docteur Jean QUENTIN

Ophtalmologiste des Hôpitaux de Reims

et a Monsieur le docteur Paul LASSERRE

En témoignage de notre très vive reconnaissance.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX DE REIMS

MM. LES PROFESSEURS J. BILLARD, A. JACQUINET,
R. LARDENNOIS, L. VILDÉ, J. LEFÈVRE

MM. LES DOCTEURS G. CHAPPAZ,
J. M. DUBOIS DE MONTREYNAUD, M. HARDEL,
R. COCHEMÉ, J. QUENTIN

A NOS MAITRES DANS L'ENSEIGNEMENT SECONDAIRE

R. P. Guy KEHRIG in memoriam, André VALTON,
Charles DE SÈZE et F. ADAM S. J.

qu'ils trouvent ici l'expression de notre profonde gratitude
et le témoignage de notre très respectueuse fidélité.

Nous exprimons nos plus vifs remerciements :

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. D. PICARD

Électro-radiologiste des Hôpitaux de Paris

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. LAGRAULET

Médecin consultant de l'Organisation Mondiale de la Santé

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. JUSTER

Qui a bien voulu nous aider dans le choix de l'iconographie

A MONSIEUR Max LUNA ET A MADEMOISELLE Marguerite COSTE

Qui ont su effectuer avec talent les schémas de cet ouvrage

AVANT-PROPOS

La pratique de la « médecine de masse » au cours d'un séjour en Afrique Noire d'expression française, l'enseignement de nos Maîtres à la Faculté, l'observation des malades dans les hôpitaux, nous ont incité à entreprendre cette modeste étude de synthèse sur « Les filarioses pathogènes de l'homme, leur diagnostic et leur traitement actuel ».

Nous avons cru nécessaire de l'agrémenter de schémas et de photos qui en dessinent la réalité géographique, clinique, biologique et thérapeutique.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

I. — DÉFINITIONS

Par filariose, on entend un ensemble d'affections dues à des vers ronds (Nétamodes) du groupe des filaridés. Les filarioses humaines sont au nombre de 7.

QUATRE SEULEMENT SONT PATHOGÈNES.

1°) *Les Wuchererioses* dues à *Wuchereria bancrofti* (filaire de Bancroft) et à *Wuchereria malayi* (1), qui toutes deux sont à localisation lymphatique et de pronostic sérieux.

2°) *La Loase* due à *Loa loa* à localisation cutanéo-dermique, de pronostic bénin.

3°) *Les Onchocercoses* dues à *l'Onchocerca volvulus* ou *caecutiens,* à localisation cutanéo-dermique et cranienne, avec complications oculaires graves.

4°) *La Draconculose* ou Dracontiase due à *Dracunculus medinensis* ou filaire de Médine (ver de Guinée) ou Dragonneau des anciens, à localisation cutanéo-dermique de bon pronostic.

TROIS AUTRES NE SONT PAS PATHOGÈNES POUR L'HOMME

1°) *Dipetalonema perstans* (2) qui vit en Afrique inter-tropicale souvent en association avec *Loa loa.*

2°) *Mansonella ozzardi* rencontrée en Amérique inter-tropicale souvent en association dans cette zone avec *Wuchereria bancrofti.*

3°) *Dipetalonema streptocerca* qui peut accompagner *Onchocerca volvulus.*

---

(1) On tend actuellement à appeler *Wuchereria malayi, Brugia malayi* (BUCKLEY 1960). Le genre *Brugia,* en l'honneur de Brug, comprend en particulier *Brugia malayi* parasite de l'homme en Extrême-Orient, Brugia pahangi parasite de l'animal en Extrême-Orient, *Brugia patei* parasite des félidés en Afrique Orientale et dans l'Ile de Pate. *B. pahangi* a pu être transmis expérimentalement à l'homme. *B. malayi* a été observé chez divers animaux qui pourraient de ce fait constituer un réservoir de virus Le genre *Brugia* étant encore discuté, nous conserverons pour *malayi* le genre *Wuchereria.*

(2) *Dipetalonema perstans* est encore appelé *Acanthocheilonema perstans.*

II. — CLASSIFICATIONS

A. — Classification selon la pathogenicite

Filaires pathogenes	Filaires non pathogenes
Wuchereria bancrofti Wuchereria malayi	Mansonella ozzardi
Loa loa	Dipetalonema perstans
Onchocerca volvulus (caecutiens)	Dipetalonema streptocerca
Dracunculus medinensis	

B. — Classification selon la topographie des microfilaires

	Filarioses a microfilaremie	Filarioses sans microfilaremie
Pathogènes	Wuchererioses { W. bancrofti W. malayi Loase ..... L. loa	Onchocercose { O. volvulus ou caecutiens Draconculose
Non pathogènes	Filariose à M. ozzardi Filariose à D. perstans	Filariose à D. streptocerca

C. — Classification selon la topographie des adultes

Filarioses lymphatiques	Filarioses cutaneodermiques	Filarioses des sereuses
Wuchererioses	Loase Onchocercose Draconculose	Filariose à D. perstans Filariose à M. ozzardi Filariose à D. streptocerca ?

III. — CYCLES

Nous voudrions très sommairement à l'aide de quelques figures rappeler les cycles évolutifs de ces affections. Nous y reviendrons en étudiant la prophylaxie.

A. — La filariose Loa (1) (Fig. 1).

Le sang d'un filarien contient des micro-filaires. Prélevées avec le sang par un tabanidé du genre *Chrysops* elles vont subir un cycle évolutif dans cet insecte. A la fin de ce cycle (12e-15e jour), l'insecte devient infestant ; au moment de la piqûre d'un sujet sain, par exemple, les larves contenues dans sa trompe pénètreront activement la peau du sujet.

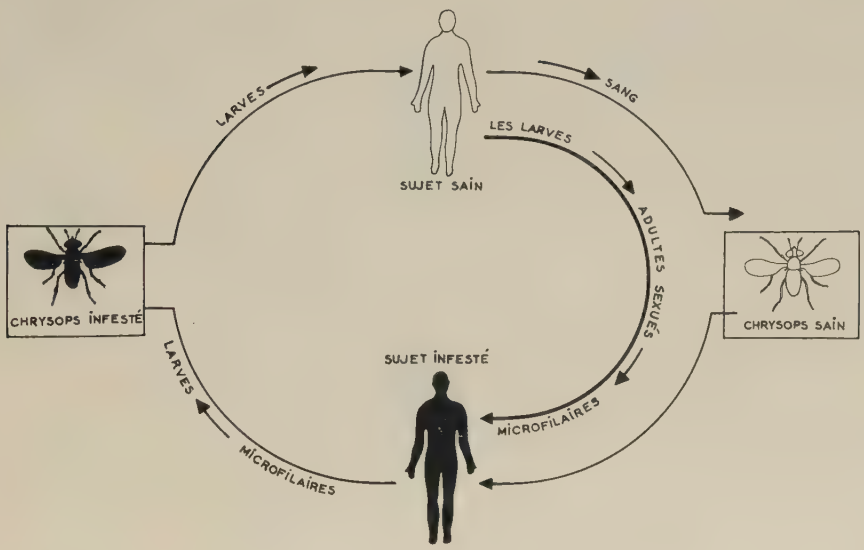


Fig. 1. — Cycle évolutif de la loase

Ces larves vont se transformer en adultes mâles et femelles, ou macro-filaires, qui vivent dans le derme et s'y accouplent. Les femelles donnent naissance à des embryons appelés micro-

(1) Le terme Loa signifie vers en langage vernaculaire congolais. Les loas seraient également les génies malfaisants de la religion Vaudou.

filaires, sanguicoles. Un *Chrysops* « neuf » viendra les y puiser à l'occasion d'un repas sanguin.

B. — Les Wuchererioses (2) (Fig. 2).

Les agents vecteurs sont nombreux. Il s'agit le plus souvent d'un *Culex* femelle. Avec le sang d'un filarien, l'insecte absorbe des micro-filaires qui suivent une évolution cyclique ; le *Culex* devient infestant. Lors de la piqûre d'un sujet neuf, les larves infestantes contenues dans sa trompe seront déposées sur la peau qu'elles pénètreront activement comme précédemment.

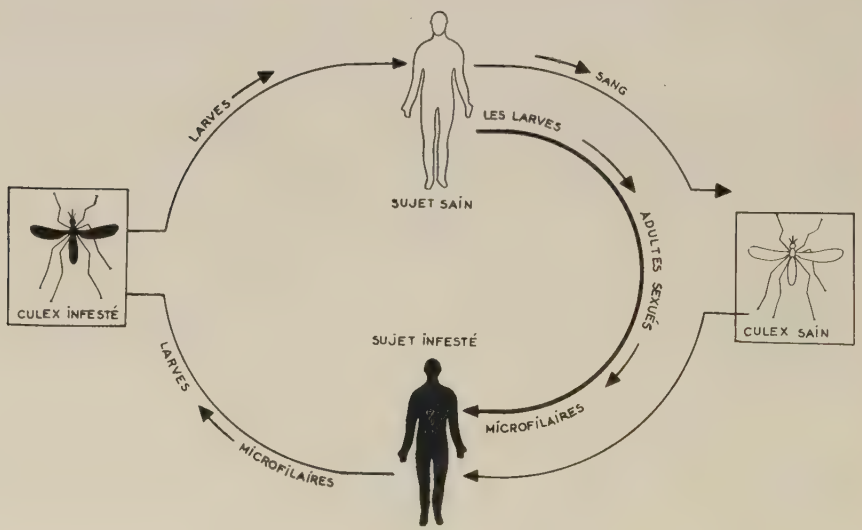


Fig. 2. — Cycle évolutif des wuchererioses

Ces larves se transforment en adultes mâles ou femelles, qui se logent et copulent en amont des ganglions lymphatiques. Les micro-filaires ou embryons qui naissent séjournent dans le sang suivant une périodicité sur laquelle nous reviendrons.

---

(2) Otto Wucherer, biologiste allemand, 1820-1873.

C. — L'ONCHOCERCOSE (3) (Fig. 3).

La simulie agent vecteur est, elle aussi, hématophage. Par sa piqûre, elle cherche à se repaître de sang, mais incidemment, elle peut absorber les micro-filaires du derme. Celles-ci devenues larves, sont transmises au sujet sain lors d'un nouveau repas sanguin.

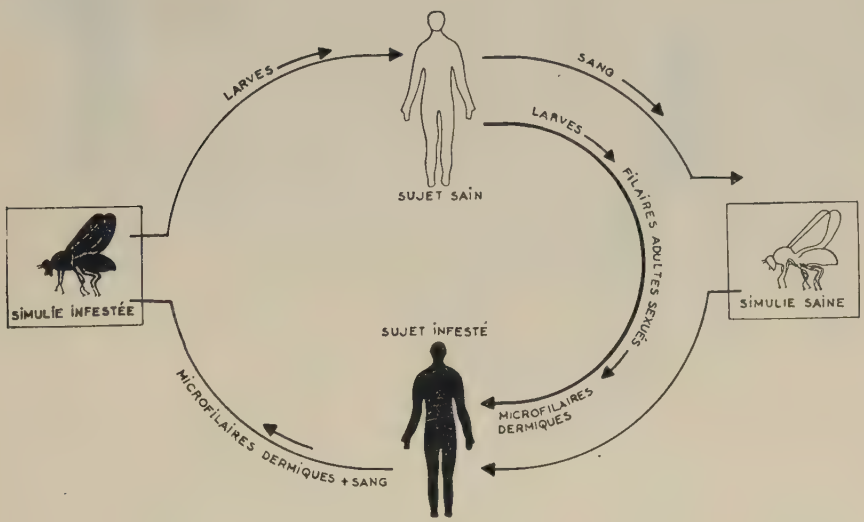


FIG. 3. — Cycle évolutif de l'onchocercose.

Ces micro-filaires sont donc dermiques et donnent naissance à des adultes mâles et femelles. Elles vivent sous la peau en développant un nodule plus ou moins visible. Les femelles émettent des micro-filaires qui séjournent dans le derme et dans les milieux internes de l'œil, jamais dans le sang.

D. — LA DRACONCULOSE (4) (Fig. 4).

Le ver adulte vit dans le derme d'un malade infesté ; si celui-ci porte le membre atteint dans l'eau, les micro-filaires

(3) Onkos = crochet, kerkos = queue.
(4) La « filaire de Médine » serait le « serpent de feu » de la Bible. Drakon = Serpent.

contenues dans le long ver de Guinée, s'échappent par l'orifice génital proche de l'orifice buccal, dans l'eau d'un puits par

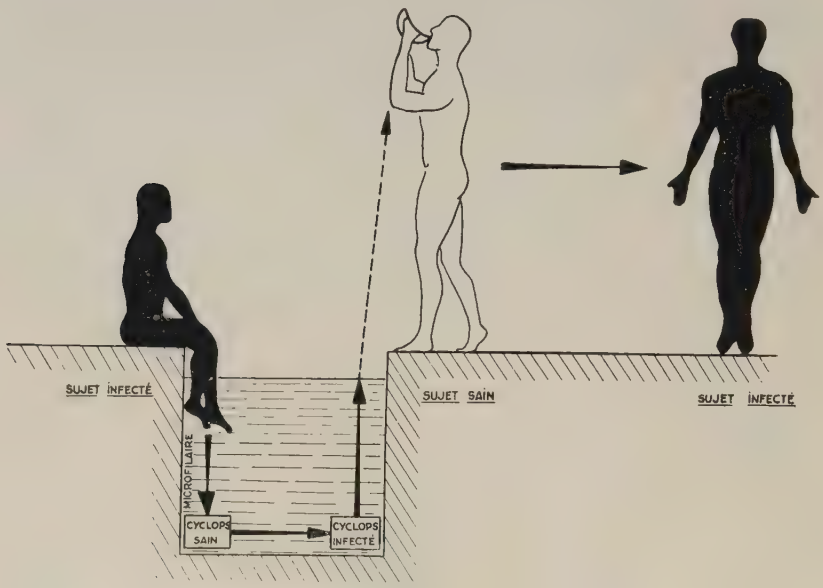


Fig. 4. — Cycle évolutif de la filiaire de Médine.

exemple. Ces micro-filaires sont absorbées par un petit crustacé, le *Cyclops*. C'est en absorbant des *Cyclops* infestés qu'un « sujet neuf » développera une filariose de Médine.

PLAN

1re PARTIE

Nous étudierons successivement :

I. — Le diagnostic des filarioses à micro-filarémie :
— Loase et wuchererioses.

II. — Le diagnostic des filarioses sans micro-filarémie :
— L'onchocercose,
— La draconculose,

Pour chacun de ces chapitres, nous analyserons :

Les arguments géographiques : étude de la distribution planétaire de ces affections.

Les arguments cliniques : étude des symptômes et des complications.

Les arguments biologiques : qui sont de deux ordres :

— *les arguments de présomption,* groupant :
— l'éosinophilie,
— les réactions d'immunité,
— le test thérapeutique à la carbamazine.
— *les arguments de certitude :* qui exigent la mise en évidence :
— soit de la micro-filaire,
— soit de la macro-filaire.

Nous terminerons par un bref diagnostic différentiel.

2e PARTIE

La thérapeutique

pour laquelle nous verrons successivement :

— le traitement curatif avec ses moyens médicaux, chirurgicaux et radiothérapiques ;
— le traitement prophylactique et les organismes mondiaux de lutte anti-filarienne.

PREMIÈRE PARTIE

Le diagnostic

LE DIAGNOSTIC DES FILARIOSES A MICRO-FILARÉMIE

LA LOASE ET LES WUCHERERIOSES

I. — Arguments géographiques

Il n'est plus permis actuellement au praticien d'ignorer sa géographie. L'une des premières questions à poser au malade

Fig. 5. — Répartition géographique de la loase (Filariose Loa-loa).

est, en effet, la recherche de son lieu d'origine. Il faut connaître l'ordre de répartition géographique des différentes filarioses.

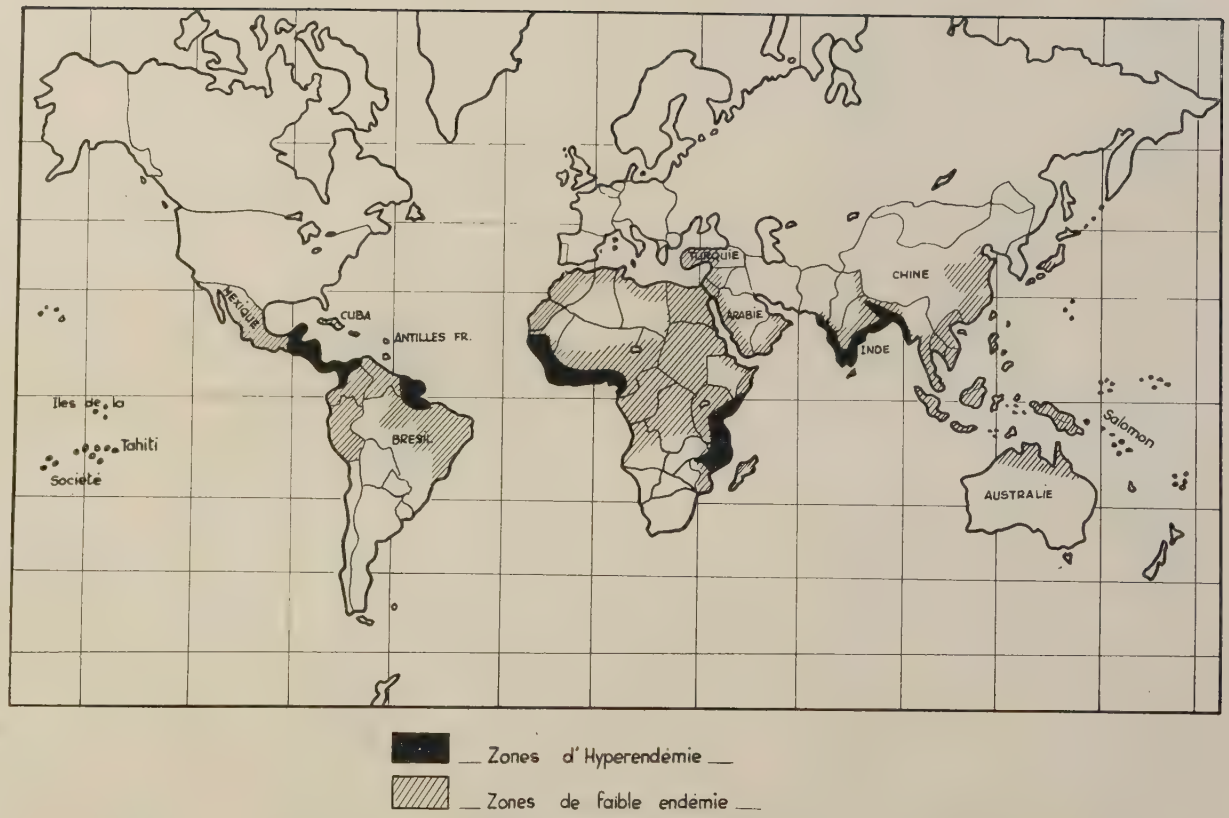


FIG. 6. — Répartition schématique des wuchererioses (en partie d'après C. CHIPPAUX)

A. — Répartition géographique de la filariose a loa-loa

Affection *strictement africaine,* la filariose à *Loa loa* n'a jamais pu s'acclimater en Amérique. En Afrique, elle y est très limitée, de la République de Guinée (Conakry) au Nord, à l'Angola au Sud, avec une forte endémicité au Gabon, en Nigéria et au Congo ex-Belge (Congo de Léopoldville). Elle s'étend jusqu'à l'Uganda à l'est sans atteindre la côte orientale.

Il s'agit d'une maladie de *l'Afrique tropicale et occidentale* (Fig. 5).

B. — Répartition géographique des Wuchererioses

Wuchereria bancrofti (1) : est largement répandue dans toute la zone inter-tropicale et sub-tropicale du globe. Elle est très commune en *Asie* (Chine, Japon, Indochine, Ceylan, Péninsule et Archipel malais). (Fig. 6).

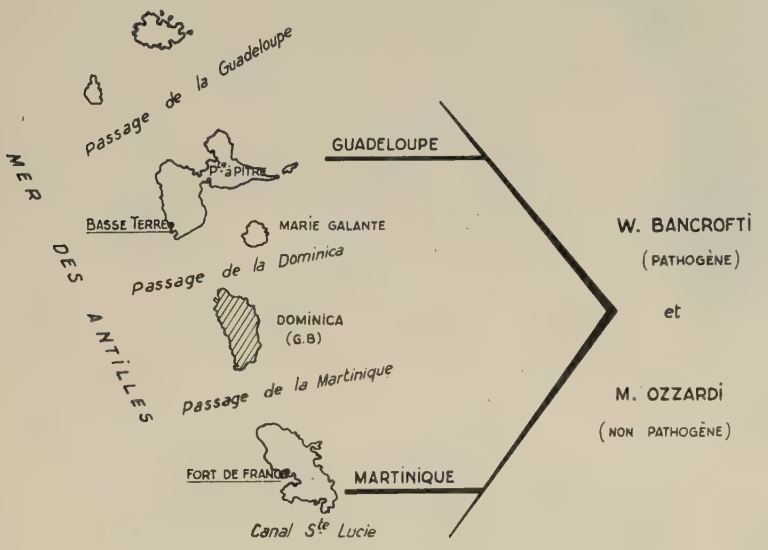


Fig. 7. — Les filarioses aux Antilles françaises.

Elle existe également en *Afrique* où elle atteint la côte orientale et où elle peut remonter jusqu'au Maghreb et en Egypte. Madagascar, les Comores, la Réunion, l'Ile Maurice sont égale-

(1) Syn. Filaria bancrofti. Bancroft, médecin anglais, observa pour la 1re fois le 1er adulte à Brisbane (Australie) en 1876, dans un abcès du bras.

ment atteintes. On la connaît aussi en Amérique du Sud et en Amérique Centrale (les Guyanes, les Antilles), en *Océanie, Wuchereria bancrofti variété pacifica* est extrêmement répandue. Nous aurons l'occasion d'y revenir. Notre Maître Henri GALLIARD

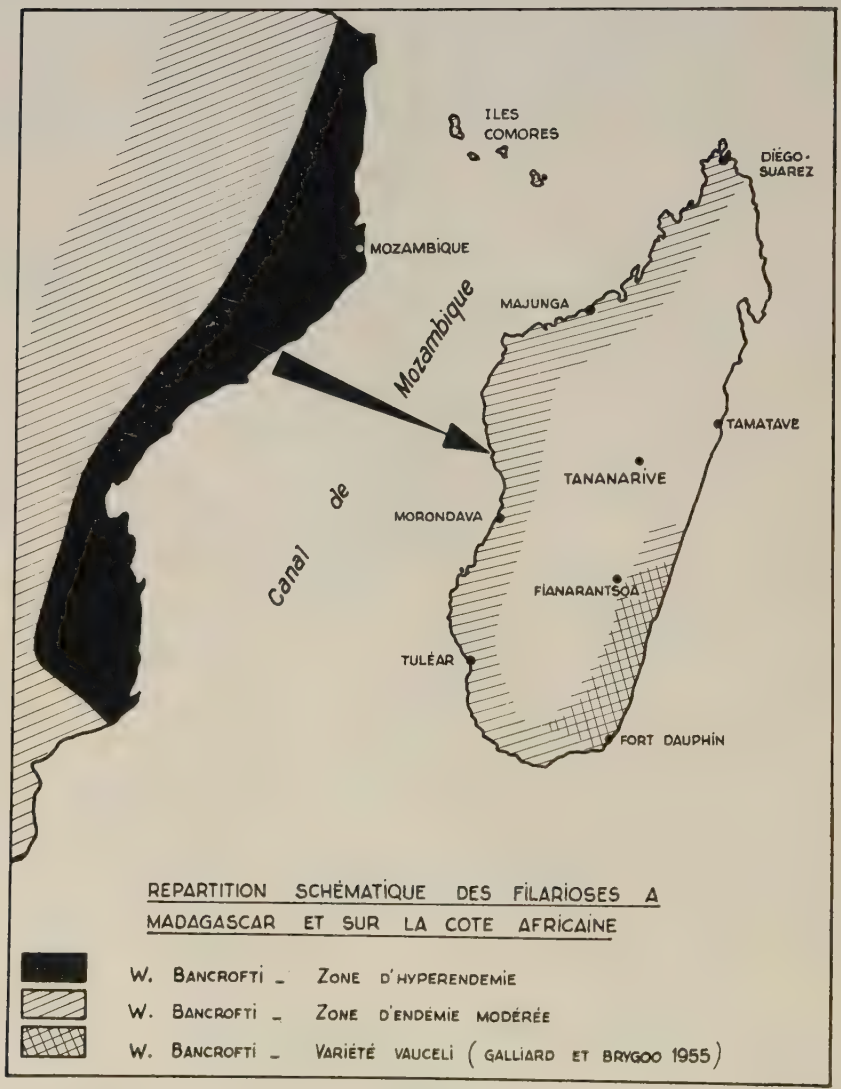


FIG. 8.

a décelé, en 1949, dans les Iles de la Société, un indice d'infestation entre 19 et 58 % chez les adultes.

W. Bancrofti variété pacifica (Microfilarémie sans périodicité)
W. Bancrofti (Microfilarémie nocturne)
W. Malayi (Microfilarémie nocturne)
LIGNE BLAKISTON
LIGNE WALLACE
NOUVELLE ZÉLANDE
AUSTRALIE
NLLE GUINÉE
BORNÉO
CHINE
CORÉE
JAPON

FIG. 9. — Détail.

Sur la côte Sud-Est de Madagascar H. Galliard et Brygoo ont décrit en 1955. *W bancrofti variété vauceli.* (1) (Fig. 8).

Wuchereria malayi est actuellement connue avant tout aux Indes et dans l'Archipel et Péninsule Malais, où elle est beaucoup plus fréquente que *Wuchereria bancrofti.* Henri Galliard l'a récemment démontré, lors d'une enquête épidémiologique, en 1957, au Travancore (Indes), dans la région de Cochin où *Wuchereria bancrofti* prédomine dans les villes, tandis que *Wuchereria malayi* envahit la zone rurale. Cette distribution est fonction du vecteur.

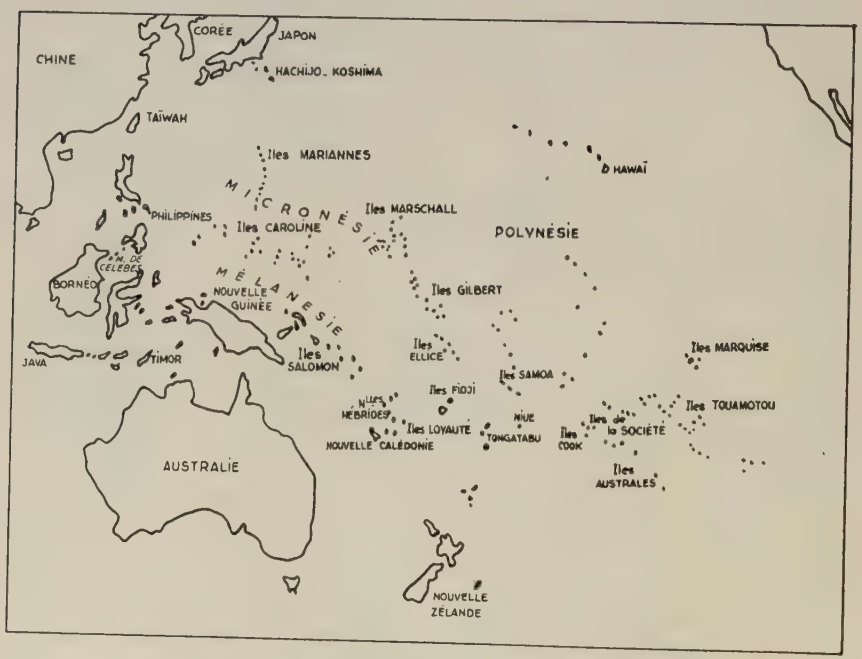


Fig. 10. — Iles du Pacifique sud.

En pratique, en Asie et en Océanie, l'ordre de distribution des wuchererioses se répartit comme suit : (Fig. 8, 9).

1°). — Dans une zone s'étendant jusqu'à la ligne Wallace : coexistence des *Wuchereria bancrofti* et des *Wuchereria malayi* avec prédominance des *Wuchereria malayi.*

(1) M. Vaucel, inspecteur général des Instituts Pasteur d'outre-mer.

2°). — Dans une zone comprise entre la ligne Wallace et la ligne Buxton, *Wuchereria bancrofti* existe seule.

3°). — Dans une zone à l'est de la ligne Buxton, on décèle *Wuchereria bancrofti*, variété *pacifica*.

Iyengar propose de diviser la région du Pacifique-Sud en 4 zones :

1. — La zone nord (Iles Mariannes, Carolines, Marshall, Gilbert) où l'on trouve *W. bancrofti* périodique transmise surtout par *Culex fatigans*.

2. — La zone ouest (Nouvelle-Guinée, Archipel Bismarck, Iles Salomon et les Nouvelles Hébrides) où l'on trouve *W. ban*-bert) où l'on trouve *W, bancrofti* périodique transmise sourtout par *Anopheles faranti, Masonia uniformis,* des *Culex* des *Aedes*.

3. — La zone est (Iles Fidji, Rotuma, Ollis Tonga et toutes les îles polynésiennes à l'est) où l'on trouve *W. bancrofti* non périodique transmise par *Aedes polynesiensis*.

4. — La zone sud-ouest (Nouvelle-Calédonie et îles loyauté) où l'on trouve *W. bancrofti* non périodique transmise par *Aedes vigilax*.

II. — Arguments cliniques

A. — Symptômes de la loase

En effet, après une phase d'incubation extrêmement variable, mais croit-on supérieure à trois mois, cliniquement muette, trois types de symptômes peuvent survenir :

a) Les symptômes classiques

Le passage du ver adulte sous la conjonctive :

Il est relativement fréquent. Photophobie et injection conjonctivale, larmoiement, sensation de corps étranger en sont les symptômes (Fig. 11).

Cet incident est très bénin et ne s'accompagne que rarement de névralgies. Le ver peut passer sous la conjonctive palpébrale ou bulbaire, ou sous la peau des paupières Il peut également changer d'œil, en cheminant sous la peau de la racine du nez.

Le passage sous la conjonctive ne dure que quelques minutes. La filaire peut y être facilement extirpée.

Fig. 11. — Schéma du passage d'une filaire Loa loa sous la conjonctive.

Fig. 12. — Passage d'une filaire adulte Loa loa sous la peau (malade du Prof- Domart).

La reptation du ver adulte sous la peau :

Elle se traduit par un fourmillement désagréable ou un prurit localisé. Le ver apparaît sous la forme d'un fin cor-

don palpable, mobile (Fig. 12). Il se déplace d'un centimètre environ par minute. Bien entendu, la palpation du ver n'est possible qu'aux régions où le tissu cellulaire est mince : main, paupière, ailes du nez. Lors du traitement, les vers adultes ou macro-filaires remontent en surface. Un œdème in situ, dans lequel on retrouve le ver, peut accompagner sa migration. Il est différent des œdèmes allergiques que nous allons voir.

L'œdème de Calabar : Connus sous le nom d'œdèmes de Calabar, localité du Nigéria, les œdèmes fugaces et migrateurs durant quelques heures à quelques jours sont, en général, attribués à une origine allergique. Ils sont très différents de l'œdème in situ dû à la présence du ver et qui reste toujours très localisé. Chez l'un de nos malades, nous l'avons vu persister plus de quinze jours à une main.

L'œdème de Calabar siège aux membres et à la face. Il est blanc, indolore et ne garde pas l'empreinte du doigt. Il peut s'accompagner d'urticaire, de prurit, de prurigo, et peut être reproduit lors de l'injection d'extraits de macro-filaires, au moment d'une intra-dermo-réaction à l'antigène filarien (*Dirofilaria immitis*), ou au début du traitement par la diéthyl carbamazine. Nous l'avons vu apparaître avec 0,025 g de Notézine (1/4 de comprimé).

Les complications discutables (Fig. 13).

La loase est considérée comme une affection en général *bénigne* mais seulement *tenace*. La longévité peut atteindre 20 ans. Cependant, deux ordres de complications ont été décrites : neurologiques d'une part, cardiaques, d'autre part. Pour l'une comme pour l'autre, de ces complications, la difficulté est bien de mettre en évidence par des arguments biologiques formels, la filariose (Fig. 14).

Enfin, dans le cadre des complications de la loase, complications qui restent discutées et où la part d'un traitement mal conduit est encore à délimiter, nous rapportons une observation qui permet de soulever le problème d'une atteinte rénale.

Complications neurologiques :

Depuis l'observation de Brunetières (1913) qui rapportait une observation d'hémiplégie chez un filarien et de R. Bonnet

(1923) sur un cas de méningite aiguë mortelle chez un sénégalais, attribuée au nombre considérable de micro-filaires qui avaient envahi le liquide céphalo-rachidien, d'autres observations sont venues confirmer la possibilité de complications nerveuses : tels

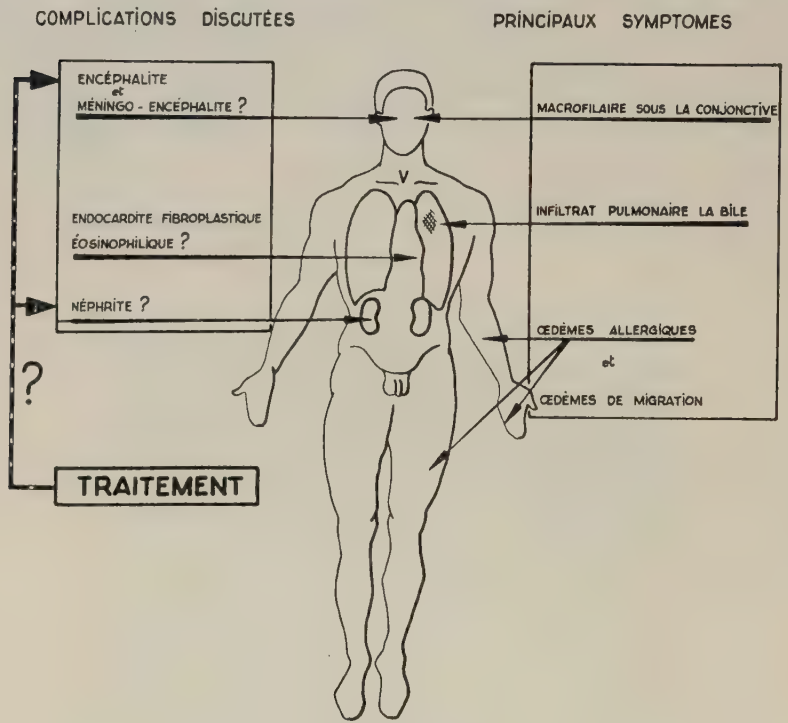


Fig. 13. — Symptômes et complications discutées de la loase (Filariose Loa loa).

ces 4 cas d'encéphalite mortelle avec invasion du liquide céphalo-rachidien par les micro-filaires rapportées par Kivits (1952) au Congo ex-Belge, ou bien encore cette double hémiplégie chez un européen de Douala avec éosinophilie à 62 %, présence de micro-filaires dans le sang, rapidement améliorée par la diéthyl-carbamazine (Bertrand-Fontaine, J. Schneider, V. Cagnard et R. Wolfromm). Dans une thèse récente inspirée par J. Cambier, Mme Debenedetti-Viguier rapporte une observation d'une filariose *Loa loa* comportant l'évolution d'une encéphalite majorée par le traitement, et compliquée d'une endocardite à éosinophiles (38 %).

Actuellement, certains auteurs admettent que la participation

du système nerveux est plus fréquente qu'on ne l'imaginait et pensent que le passage des micro-filaires dans le liquide céphalo-rachidien se produit à la faveur d'altérations vasculaires.

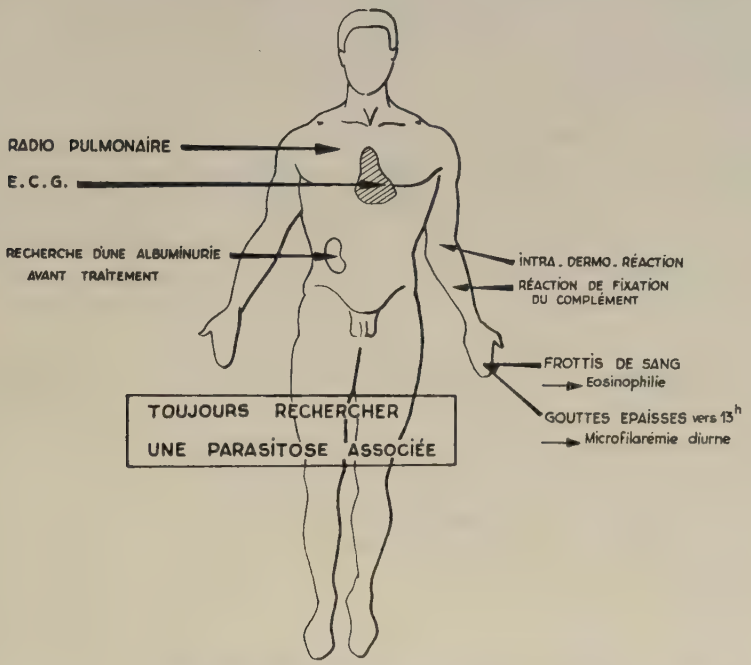


Fig. 14. — Examens complémentaires à demander dans une loase.

D'après les constatations anatomo-pathologiques faites chez le singe, ces troubles seraient dus soit à la présence de filaires adultes dans les espaces sous-arachnoïdiens et entraînant une réaction parenchymateuse, soit à la migration, à travers les méninges de nombreux embryons ayant pénétré et oblitéré de façon partielle ou totale certaines terminaisons vasculaires. La présence de parasites provoque sans doute des réactions œdémateuses, expliquant ainsi la brutalité et la fugacité des symptômes (Schneider).

L'encéphalite filarienne survient chez des sujets dont l'infestation est ancienne. Elle est cliniquement assez polymorphe.

Parfois, tout se résume à quelques troubles psychiques, une instabilité, une modification du comportement réalisant une for-

me mineure qui peut n'être qu'une phase initiale d'un syndrome encéphalitique aigu.

Celui-ci constitue l'aspect habituel ; tantôt les signes méningés sont au premier plan, tantôt sur un fond de souffrance cérébrale diffuse des signes plus précis de localisation se font jour, tantôt enfin, l'aspect clinique simule une thrombose vasculaire.

L'éventualité la plus fréquente est cependant l'installation rapide, en 24 à 48 heures, d'un syndrome de souffrance cérébrale aiguë, avec céphalée intense, confusion mentale, manifestations neurologiques diverses, hyperthermie et signes végétatifs alarmants. Souvent, le tableau réalisé est celui d'une méningo-encéphalite où les modifications du liquide céphalo-rachidien sont variables :

— elles peuvent être entièrement absentes.

— ailleurs, des micro-filaires sont décelées en nombre variables sans autres altérations du liquide céphalo-rachidien, ce qui prouve que la présence de micro-filaires dans les méninges ne suffit pas à entraîner une syndrome méningé.

— parfois, enfin, outre la présence de micro-filaires, on observe une hyperalbuminorachie et une réaction lymphocytaire.

L'évolution de ces méningo-encéphalites est généralement *sévère* : le syndrome encéphalitique aigu aboutit à la mort en 7 à 10 jours. Rappelons que ces complications restent très discutées.

Complications cardiaques :

Loase et endocardite pariétale fibroplastique éosinophilique de Loeffler. L'endocardite de Loeffler est une affection rare aboutissant au tableau d'une insuffisance cardiaque globale avec éosinophilie sanguine élevée. A l'autopsie, on constate une endocardite pariétale fibreuse très dense et respectant le plus souvent les valves, une fibrose du myocarde, enfin, une ou plusieurs thromboses murales intra-cardiaques. Cette affection n'est pas exclusivement cardiaque : des lésions d'endartérite et d'endartériolite oblitérantes disséminées dans différents viscères sont fréquemment associées à des formations péri-artérielles voisines de celles de la périartérite noueuse.

L'étiologie de cette affection est discutée. Pour Loeffler,

elle est d'origine infectieuse et la fibrose endocardique serait un processus de guérison, résultant d'une intense réaction de défense contre une infection lente et atténuée ; cette conception fait de l'endocardite fibroplastique une *manifestation allergique.*

La conception allergique est certes séduisante. Mais la discussion persiste quant à l'allergène : microbien ou viral, chimique ou bien surtout parasitaire ?

L'hypothèse parasitaire est d'émission récente : depuis les observations de Marchal et Lemoine (1934), Maire (1936), Morenas (1941), on connaissait « l'insuffisance cardiaque d'origine filarienne ». Dans deux de ces observations à évolution mortelle, il existait une myocardite fibreuse en bandes, associée, dans un cas, à une volumineuse thrombose doublant la moitié inférieure du ventricule gauche.

Bedford, Davies, Ball, Becker, observent, avec une grande fréquence, chez des sujets ayant séjourné en Afrique tropicale, une fibrose endocardique accompagnée, comme celle de l'endocardite de Loeffler, de fibrose myocardique et de thrombose cardiaque.

Au total, comme le signalent J. Lenègre, Gerbeaux et leurs collaborateurs, « l'insuffisance cardiaque filarienne présente avec l'endocardite de Loeffler, d'indiscutables et saisissantes ressemblances cliniques et anatomiques. On est ainsi amené à penser que la filariose (dont la preuve n'est pas toujours aisée à établir) peut être à l'origine d'une fibrose endocardique du type décrit par Loeffler. Toutefois, il ne saurait être question d'expliquer ainsi tous les cas d'endocardite de Loeffler. »

La filariose responsable semble le plus souvent devoir être la loase, mais la filariose à *Wuchereria malayi* a été également incriminée (Friess, Pierrou, Segalen, Coirault).

Au point de vue nosologique, l'endocardite de Loeffler, qu'elle soit en rapport ou non avec une filariose (loase ou wuchereriose) rejoindrait *les maladies du collagène et se rapprocherait des périartérites noueuses avec éosinophilie massive.*

Y a-t-il des complications rénales de la Loase ?

Dans le service de notre Maître, le Pr. A. Domart, nous avons suivi, selon les conseils du Pr. Lucien-Charles Brumpt, un malade atteint d'une néphrite albuminurique et hématurique et d'une filariose à *Loa loa.*

Plusieurs explications peuvent être fournies :

Il peut certes s'agir de *l'association fortuite* d'une glomérulo-néphrite infectieuse et d'une loase. Cependant aucune étiologie infectieuse précise n'a pu être retenue pour expliquer l'atteinte rénale.

Mais il peut également s'agir d'une *néphropathie directement liée à la présence de micro-filaires.* Divers mécanismes peuvent être proposés :

Soit une *néphropathie traumatique* : au niveau du rein, les micro-filaires ont été vues immigrant des anses capillaires des glomérules vers la chambre glomérulaire et s'engageant dans les tubes urinifères. Les micro-filaires *Loa* ont pu être décelées dans les urines.

Soit une *néphropathie allergique,* hypothèse la plus séduisante. *En dehors de tout traitement,* l'organisme sensibilisé par les antigènes progressivement libérés lors de la lyse spontanée des micro-filaires sanguicoles ou même simplement de type allergique dont l'atteinte méningo-encéphalique pour certains auteurs, l'endocardite fibroplastique ou la néphrite ne serait qu'une des modalités. *Chez les malades traités* par la diéthylcarbamazine, un mécanisme de sensibilisation un peu différent est concevable : c'est la lyse thérapeutique brutale des micro-filaires, entraînant une libération massive d'antigènes dans un organisme sensibilisé par la lyse spontanée qui serait responsable de l'atteinte rénale.

La prescription de la diéthylcarbamazine, au cours d'une 1re cure chez notre malade avait été brutale : 2 comprimés pendant 2 jours, puis 4 comprimés, posologie beaucoup trop élevée au début. La numération des micro-filaires se chiffrait à 1.450 pour 20 millimètres cubes de sang ; on conviendra du choc qui peut résulter de cette lyse soudaine ! (1).

En cas d'association loase-néphropathie, l'indication thérapeutique est délicate : doit-on traiter cette filariose malgré la néphropathie ? Si l'on admet que celle-ci procède de celle-là cette attitude est logique, mais compte tenu des mécanismes que nous avons évoqués, elle doit être très prudente. Au contraire, si

(1) L'albuminurie qui était à 2,10 g par 24 h avant Notézine, est passée à 5,10 g après 2 jours de traitement à 1/4 puis 1/2 comprimé ; Les hématies/minutes de 90.000 à 325.000.

l'on admet que l'une et l'autre sont sans interférence, il apparaît normal de s'abstenir et de laisser évoluer une affection, la loase, au demeurant peu conséquente. Pour notre part, nous avions pris la décision de traiter la filariose avec l'espoir de voir disparaître secondairement la protéïnurie et l'hématurie.

Notre filarien a guéri de sa filariose sans que sa néphrite ait totalement disparu. De temps à autre, une légère albuminurie survient encore. Par contre, l'hématurie décelable au compte d'Addis semble se stabiliser à un chiffre normal.

De toute façon, la persistance d'une albuminurie et même de lésions plus graves ne constituent pas des arguments contre une étiologie filarienne.

Les lésions sont le plus souvent irréversibles. La non-aggravation, malgré le traitement par la diéthylcarbamazine au cours d'une seconde cure (au reste très prudent, comme on le verra) et malgré le temps, sont en eux-mêmes des résultats satisfaisants.

Depuis cette observation, nous avons récemment décelé dans le service de notre Maître, le Pr. Turiaf, chez un deuxième filarien à *Loa loa* la présence sporadique d'une albuminurie et d'une hématurie minute.

Dans leur remarquable mémoire à la société de Pathologie Exotique, sur le sort des micro-filaires *Loa loa* dans l'organisme humain et sur les manifestations viscérales provoquées par leur infiltration dans les tissus, P. G. Janssens, Ludo Von Bogaert, Tverdy, Wanson rapportent le cas d'un filarien présentant une albuminurie notable et persistante avec présence de micro-filaires dans le culot de centrifugation des urines et dont l'albuminurie a été fortement améliorée par le traitement anti-filarien. Un autre malade présentait une néphropathie albuminurique hypertensive, mais l'existence d'un corps central interne dans les micro-filaires, qui attesterait d'une expulsion prématurée et d'un fort pouvoir antigénique a incité a l'abstention thérapeutique. P. Destombes a observé un cas de glomérulo-néphrite avec une éosinophilie à 85 % et hyperleucocytose à 24.000 qui a guéri rapidement et sans séquelle à la suite d'un traitement par la diéthyl-carbamazine.

J. Schneider a eu l'occasion d'observer « quatre malades atteints de filariose loa, qui présentaient une albuminurie importante isolée et durable, albuminurie qui n'avait pas été dé-

pistée avant leur maladie et qui paraissait coïncider avec la filariose. »

Ces quatre malades ont été traités ; pour deux d'entre eux, cet auteur a pu obtenir une guérison définitive et simultanée de la filariose et de la protéïnurie ; par contre chez les 2 autres malgré un traitement prolongé qui a guéri la filariose, l'albuminurie persistait à des taux faibles. J. Schneider insiste sur le fait que le traitement par la diéthyl-carbamazine, comme du reste notre malade, n'a en aucun cas, bien au contraire aggravé la néphropathie.

Il est évident que ces atteintes rénales sont rares. Mais il en va de même du streptocoque, toutes les angines ne se compliquent pas de néphrite !

Cependant, les rapports entre glomérulo-néphrite et filariose constituent une passionnante hypothèse de travail et il serait souhaitable de mener à bien, en zone d'hyperendémie, au Gabon par exemple, une enquête approfondie sur ce problème.

Le rein peut donc être atteint au même titre que chacun des parenchymes viscéraux. Dans la loase, les parenchymes pulmonaire et hépatique en particulier constituent pour beaucoup d'auteurs le lieu de repli la nuit ; les micro-filaires ne sortant dans les capillaires périphériques qu'en période d'activité diurne. Au niveau du rein, les micro-filaires ont été vues immigrant des anses capillaires des glomérules vers la chambre glomérulaire et s'engageant dans les tubes urinifères. On a pu surprendre en pareil « flagrant délit » d'infiltration les micro-filaires au niveau des vaisseaux veineux du névraxe, au niveau de la rate, au niveau du cœur.

Filariose Loa loa, collagénoses et états apparentés

La dissémination à travers toute l'économie des micro-filaires *Loa loa*, leur pouvoir antigénique, leur possibilité de sensibilisation répétée de l'organisme par une destruction et une reproduction continuelles, nous amènent à évoquer les rapports qui peuvent relier les collagénoses aux filarioses.

Sur les conseils de notre Maître, J. Turiaf, nous cherchons actuellement à analyser les différents types de lésions décelables dans une biopsie cutanée et une biopsie musculaire. Nous connaissons une observation non publiée concernant l'histoire

d'un malade ayant une forte éosinophilie et dont la biopsie musculaire avait été interprétée par un anatomo-pathologiste distingué comme une image de périartérite noueuse, or il s'agissait d'une filariose. Dans l'un de nos cas nous avons fait pratiquer une biopsie musculaire dont la réponse a été : « quelques infiltrats périvasculaires à celllules éosinophiles pourraient en effet rappeler des lésions de périartérite noueuse mais il n'existe ni nécrose fibrinoïde ni pénétration de la paroi artérielle par l'infiltrat, ni lésion des fibres musculaires ». La figure 15 tend à

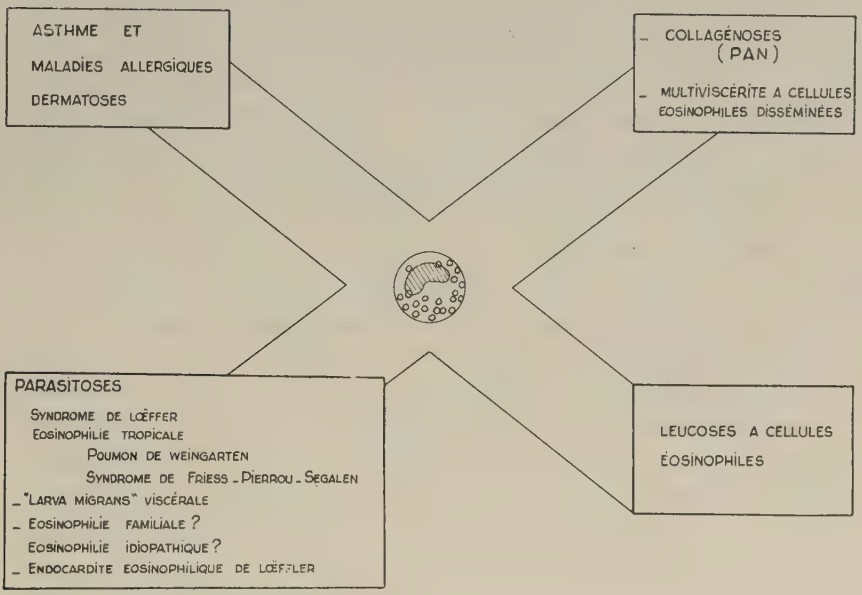


Fig. 15. — Les rapports sont étroits entre ces différentes affections dont le stigmate histologique constant est l'éosinophilie.

rappeler les relations étroites qui unissent certaines parasitoses à grande éosinophilie dont les filarioses, aux maladies allergiques, à certaines formes d'asthme à infiltrat éosinophilique et aux maladies du collagène P. A. N. notamment. L'éosinophile est au carrefour de cette pathologie. Il s'agit d'états apparentés. Entre « la collagénose disséminée éosinophilique » de Engfelt et Zetterstrom que J. Turiaf *préfère appeler* « multi-viscérite idiopathique à cellules éosinophiles disséminées », terminologie qui reflète mieux l'impression étiologique, l'histogénèse et la pathogénie de cette affection et certaines parasitoses comme la

loase ou la wuchereriose à *malayi,* il existe indiscutablement de nombreux rapports.

La filariose à *Loa loa* réalise au sens histologique, par son essaimage dans toute l'économie le type même d'une « multiviscérite à cellules éosinophiles ». Dont les signes généraux seraient toutefois plus discrets et le traitement efficace.

Nous avons vu que certains font de l'endocardite fibroplastique de Loeffler une maladie du collagène et attribuent à la parasitose, en l'occurrence une filariose, le rôle d'un allergène déclenchant à la longue une réaction du collagène. Cette explication est plausible. Nous verrons plus loin que le syndrome décrit par Friess, Pierrou, Segalen concernant des filariens à *W. malayi* peut, par certains aspects, se rapprocher d'une « multiviscérite à cellules éosinophiles ». De même, le syndrome de « larva migrans » viscérale décrit par Beaver et même l'ancien « poumon tropical » de Weingarten, constamment démembré et où on ne saisissait peut être que l'expression pulmonaire d'une atteinte multiviscérale. J. Turiaf a, d'autre part, montré au cours des infiltrats pulmonaires chroniques à cellules éosinophiles survenant chez des asthmatiques qu'on pouvait surprendre d'étranges images simulant à s'y méprendre la figure histologique de la périartérite noueuse.

On sait aussi la possibilité d'infiltrats pulmonaires éosinophiliques au cours des collagénoses et au cours des filarioses avec ou sans crise d'asthme. Des crises d'asthme à dyspnée intermittente paroxystique, sensibles à la diéthylcarbamazine ont été rapportées. Toutefois, on peut être surpris par leur rareté si l'on veut bien se souvenir que suivant l'explication de Manson, les micro-filaires *Loa loa* procèdent à une occupation massive des capillaires pulmonaires pendant la nuit. Plus encore, connaissant depuis Hawking l'action filarifuge vers les capillaires profonds de la carbamazine, on est surpris de la discrétion des réactions pulmonaires au traitement. Il est vrai toutefois que pour cet auteur, seul le foie est intéressé.

Par ailleurs, « l'allergène filarien » est capable de produire un purpura cutané anaphylactoïde non thrombocytopénique d'allure nodulaire. Nous l'avons retrouvé chez l'un de nos malades pendant le traitement. L'existence d'une telle « angéite allergique spécifique » ne permet plus de doute et complète l'allure systématique de la loase. Janssens et ses Coll. rappellent

que ces parasites sanguicoles sont des aggresseurs potentiels de la quasi totalité des organes. La bénignité apparente de cette filariose est peut-être matière à révision. L'allergène parasitaire est violent et peut sans doute se manifester sur n'importe quel terrain. Par contre, dans la conception allergique d'une collagénose, il faut un terrain particulièrement réceptif pour qu'un allergène en règle discret puisse y laisser des stigmates. L'extrême rareté des filarioses *Loa loa* à évolution multiviscérale sévère s'expliquerait par le fait que la coïncidence d'un terrain réceptif associé à un allergène agressif est peu fréquente.

B. — Symptômes des wuchererioses

Après une incubation très variable, trois mois au moins, parfois au bout d'un an ou de 18 mois, apparaissent les manifestations cliniques de cette filariose, très polymorphes.

« Les wuchererioses sont des *lymphopathies*. La réac-
« tion régionale d'un territoire lymphatique parasité s'ex-
« primera d'abord par des accidents locaux aigus, de type in-
« flammatoire rapidement résolutifs, parfois récurrents. Puis
« s'installent des troubles de la circulation lymphatique défini-
« tifs aboutissant à des déformations plus ou moins monstrueu-
« ses dans les territoires intéressés. D'une façon plus excep-
« tionnelle, la réaction allergique générale de l'organisme de-
« vient prévalente et la maladie peut s'exprimer seulement par
« le tableau de la grande éosinophilie tropicale ». (H. Collomb et G. Miletto).

Nous diviserons l'étude des accidents filariens en *aigus* et *chroniques*.

a). — Les accidents aigus :

Les accidents génitaux aigus sont les plus fréquents et souvent annoncés par des douleurs irradiées au cordon, aux testicules, et parfois à la cuisse, au pli inguinal. La *lymphangite du scrotum* s'accompagne d'une adénopathie inguinale et laisse après elle une pachydermie. Elle peut être isolée ou associée à une *funiculite* très douloureuse. Ailleurs, c'est une *orchite* d'installation brutale après laquelle peut persister un épanchement chyleux de la vaginale. La disparition de ces accidents génitaux

est en règle rapide, mais les récurrences sont extrêmement fréquentes.

Des signes généraux sévères accompagnent cette localisation : fièvre, asthénie, parfois délire.

Les lymphangites aiguës surviennent 3 à 20 mois après l'infestation. Elles ont la même signification que les accidents génitaux aigus, et sont en rapport avec la présence des macro-filaires dans le système lymphatique. Elles peuvent atteindre un point du système lymphatique. Ce sont les membres cependant qui sont le plus souvent frappés.

Précédés de symptômes généraux à grand fracas, avec fièvre, les signes locaux apparaissent rapidement et se traduisent par un œdème chaud et douloureux sous une peau dure, tendue, rosée et luisante, mais leur caractère essentiel est d'être *centrifuge* (Fig. 16), émigrant de la racine du membre vers l'extrémité. Cette lymphangite s'accompagne d'adénite régionale ; on palpe un ganglion dur dans une masse souvent ramollie qui

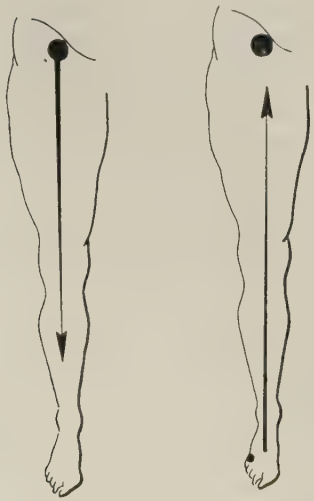


Fig. 16. —
A gauche : Lymphangite filarienne centrifuge, rétrograde.
A droite : Lymphangite bactérienne centripète.

traduit la stase lymphatique, sensation qui a été comparée à la palpation d'un « noyau de cerise dans une éponge ». Autre caractère important, ces poussées lymphangitiques sont fugaces, en général 2 à 3 jours : très rarement cependant elles durent 2 à 3 semaines. Tous les signes locaux disparaissent après la

crise et en particulier l'œdème rétrocède complètement. Ces lymphangites aiguës peuvent être uniques, mais souvent elles se répètent ; cette *récurrence* est encore l'une de leurs caractérisques. A ce stade, on décèle une micro-filarémie. Par contre, l'éléphantiasis installé, les micro-filaires auront disparu.

La lymphangite aiguë enfin ne *s'infecte pas*. Les signes locaux et généraux sont dits inflammatoires et non pas infectieux. Parfois, cependant, l'évolution locale se fait vers l'abcédation mais le pus est aseptique, il peut seulement contenir des cadavres de macro-filaires.

Le syndrome fièvre-douleur thoracique ou abdominale chez un filarien est en rapport, d'après Manson, avec une lymphangite aiguë des *troncs lymphatiques profonds.*

Cette « fièvre filarienne » ne dépasse guère 39° et s'accompagne de troubles variés : météorisme abdominal, colique etc...

Les adénites aiguës secondaires aux lymphangites ; elles peuvent être au premier plan, leur évolution se fait vers la *suppuration* ou la *sclérose.* On palpe alors dans différentes aires ganglionnaires, en particulier aux plis inguinaux, des ganglions hypertrophiques et durs dont la biopsie peut montrer l'existence de filaires dégénérées. En fait, la lecture histologique à ce stade est souvent difficile et ne laisse apparaître qu'une sclérose banale avec infiltration éosinophilique.

Le parasitisme du ganglion est parfois considérable. Les filaires sont toujours attirées dans les vaisseaux afférents ou leurs ramifications sous-capsulaires parfois dans les sinus corticaux, rarement dans la médullaire. A la phase aiguë, elles y sont vivantes.

Dans les cas rapportés par Friess, Pierrou et Segalen, dus à *Wuchereria malayi,* l'adénopathie constituait presque la seule manifestation lymphatique. Des infiltrats labiles éosinophiliques complétaient le tableau clinique. (1).

b) Les accidents chroniques :

Les épanchements de la vaginale :

Ils sont deux types : tantôt citrins avec formule inflammatoire, tantôt chyleux avec présence de micro-filaires.

(1) La filariose à *W. malayi* constitue une des étiologies actuellement connues du syndrome de Weingarten.

L'adénolymphocèle : L'adénite peut se cacher sous *l'adé-*

L'adénolympocèle: L'adénite peut se cachez sous *l'adénolymphocèle,* engorgement ganglionnaire qui se présente comme une tumeur molle, rénitente, indolore, non inflammatoire et réductible derrière une peau normale.

Les varices lymphatiques (lymphangiectasies) : Dilatation permanente des lymphatiques, elles sont la conséquence de la stase. (Fig. 17). Elles apparaissent en un point quelconque de l'organisme, peuvent se rompre et donner une lymphorragie externe, ou une lymphorragie interne dont la chylo-lymphurie est une des expressions.

Les orchi-épididymites chroniques :

Elles peuvent être associées à un éléphantiasis scrotal, à une hydrocèle, à une funiculite. L'atteinte de l'épididyme est fréquente et importante, celle du déférent l'est beaucoup moins. La stérilité est possible quand les lésions sont bilatérales. La

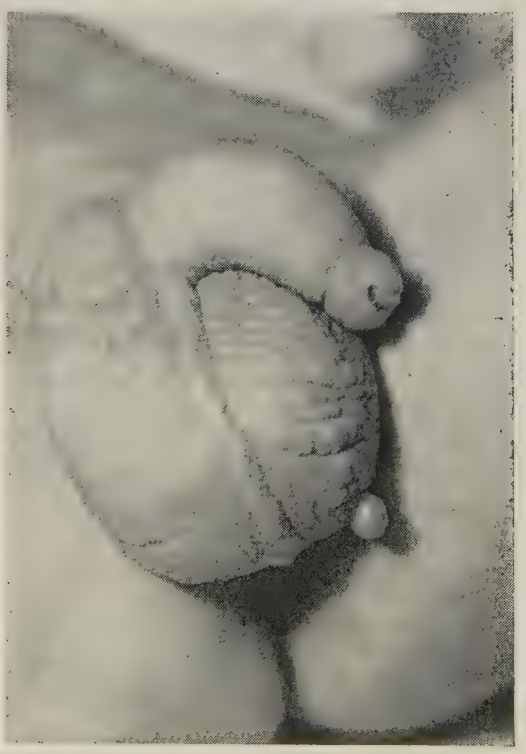


Fig. 17. — Varice lymphatique du scrotum (collection Prof. H. Galliard).

lymphangiographie pourra dans ces cas apporter un grand nombre de précisions. P. Huard, qui a étudié des lésions génitales au cours de la filariose dans le Nord-Tonkin, estime que les orchiépidimytes et les lésions filariennes intra ou extra scrotales, ont une fréquence mésestimée.

Au total les lésions génitales de la filariose lymphatique en dehors du lymphoscrotum, qu'elles soient aiguës ou chroniques, réalisent des funiculites, des hydrocèles séreuses ou chyleuses, des épididymites et des orchites. Toutes ces formes pouvant être plus ou moins associées.

La chylo-lymphurie

Elle est très rarement secondaire à une fistule vésico-lymphatique ; P. Huard ne l'a jamais rencontrée à Hanoï.Presque

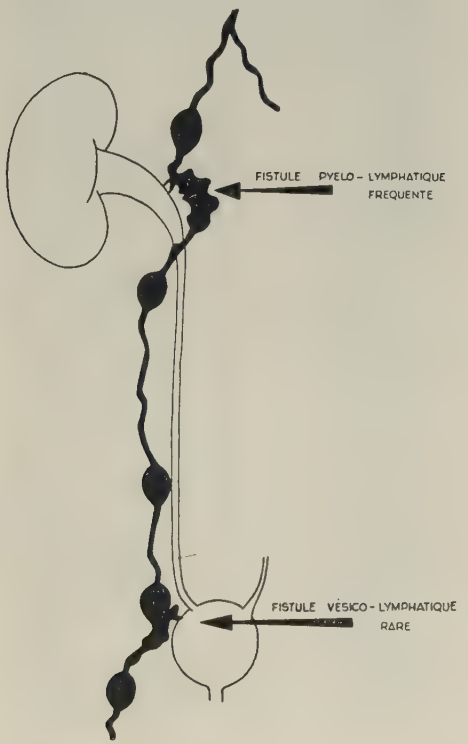


Fig. 18. — La chylurie.

toujours, il s'agit d'une lymphorragie profonde dans le bassinet (Fig. 18). L'oblitération d'une des branches de la citerne de Pec-

quet entraîne une stase lymphatique qui aboutit à des varices ; celles-ci accolées au bassinet finissent par s'y rompre. Cette néo-communication n'a guère tendance à la cicatrisation spontanée et une fistule tenace s'installe qui se traduit par une chylurie, une lymphurie, une chylolymphurie, une pyolymphochylurie, ou une hématolympho-chylurie. Au Tonkin, en 1953, P. Huard établissait le pourcentage suivant :

Chylurie ou lymphochylurie	27 %
Pyolymphochylurie	10 %
Hématolymphochylurie	63 %

Le début de l'affection est tantôt discret, les urines devenant soudain lactescentes, tantôt brutal, se traduisant soit par une colique néphrétique ou seulement une lombalgie avec fièvre et

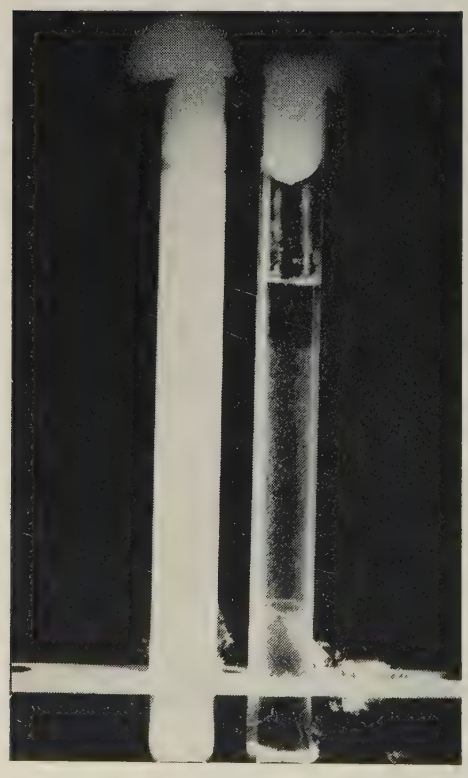


Fig. 19
A gauche : Urines chyleuses.
A droite : Urines normales.

céphalée, soit une rétention aiguë d'urines, ou seulement un syndrome vésical, une pollakiurie et ténesme. « Cette sympto-

matologie est partiellement liée à la structure de la chylo-lymphe qui va de la consistance de l'eau de riz à celle de la gelée de fruit ou même de caillots chyleux aussi durs que des calculs ». Parfois enfin, le début est marqué par une hématurie isolée qui évoluera ensuite vers l'hématochylurie ou la chylo-lymphurie. (Fig. 19).

L'affection évoluera souvent par crises douloureuses à intervalles très variables, parfois de plusieurs années. Cette évolution se fait dans trois directions différentes :

— soit vers la lymphochylurie pure aseptique, sans infection urinaire ni retentissement rénal. De bon pronostic, même non traitée.

— soit vers l'hémato-pyo-chylolymphurie avec infection urinaire chronique et retentissement rénal discret reversibles, de bon pronostic, si elle est traitée.

— soit vers l'hémato-pyo-chylolymphurie avec infection urinaire et retentissement rénal irréversibles, de mauvais pronostic, même traitée.

Il convient surtout de distinguer 2 phases évolutives : la 1re, de *chylurie intermittente* durant laquelle le traitement médical est souvent efficace, la 2e, de *chylurie permanente*, contre laquelle seules la chirurgie ou la radiothérapie peuvent être employées.

Au cours d'une chylo-lymphurie, la *diurèse* peut atteindre trois litres, le débit urinaire étant renforcé par l'afflux lymphatique. Les urines laiteuses à l'émission contiennent de l'albumine, des corpuscules de graisses, des lymphocytes, des hématies, de la fibrine donnant lieu à coagulation et souvent des microfilaires à toute heure, sans aucune périodicité.

Lors du jeune, la chylurie est remplacée par de la lymphurie totalement ou en partie au cours du nycthémère.

Le drame de cette affection tient au fait qu'elle est *ouverte* : les complications septiques sont donc possibles et peuvent même emporter le malade. Enfin, le terrain rénal sur lequel se greffe la fistule joue un rôle important dans le pronostic de celle-ci. L'affection en elle-même est très capricieuse mais l'infection ascendante en précipite l'évolution.

Les examens complémentaires dans la chylo-lymphurie

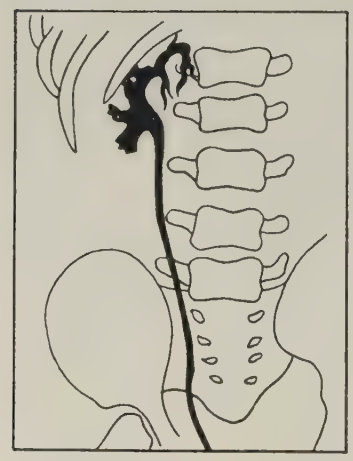
L'examen des urines : Il est évident que le plus simple des

examens complémentaires est le *culot urinaire* qui comportera une étude cytologique, chimique, bactériologique et parasitologique (recherche de micro-filaires). Cet examen sera complété par une numération des hématies et des leucocytes-minute.

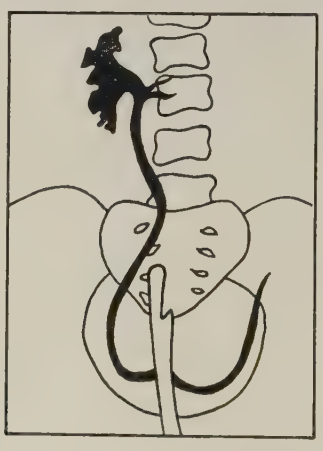
Les épreuves fonctionnelles rénales (urée sanguine, P.S.P., Van Slyke...) permettront d'apprécier un éventuel retentissement rénal.

La cystoscopie : elle est difficile lorsque la vessie est bourrée de caillots. De nombreux lavages sont souvent nécessaires.

Nous avons vu que la fistule vésico-lymphatique est très rare. Mais la cystoscopie est le temps préliminaire de l'urétéro-pyélographie rétrograde. La vessie est souvent congestive ; les méats urétéraux, peu visibles, avec un aspect en trou de golfe. L'on doit parfois recourir au carmin d'indigo pour les repérer. Il est possible de déceler le côté de la fistule. Avec M. Jaupitre



FISTULE LYMPHATICO-CALICIELLE



FISTULE PYÉLO-LYMPHATIQUE

Fig. 20. — Urétéro-pyélographies rétrogrades avec image en « mèche de cheveux » (d'après P. Huard).

nous avons pu obtenir par cinématographie endovésicale de belles images d'éjaculation de chyle au méat urétéral. La cystoscopie peut donc à elle seule permettre le diagnostic topographique de la fistule en montrant le côté atteint après avoir éliminé, comme c'est la règle une fistule vésico-lymphatique. De même l'épreuve de séparation des urines pourrait préciser le diagnos-

tic en ramenant d'un côté des urines claires, de l'autre des urines chyleuses.

L'urétéropyélographie rétrograde : par l'U.P.R. il est possible de dépister la fistule pyélo-lymphatique ou exceptionnellement lymphatico- calicielle en mettant en évidence une « image en mèche de cheveux » qui traduit le reflux pyélo-lymphatique. (Fig. 20 et Fig. 21).

Cette image est caractéristique de la fistule chylurique mais

Fig. 21. — Urétéro-pyélographie rétrograde gauche avec « image chevelue » en bas et en haut du bassinet correspondant à une fistule pyélolymphatique au cours d'une chylurie. Guérison par radiothérapie. (coll. Prof. Huard).

son interprétation peut être rendue difficile par une éventuelle image d'extravasation du liquide opaque secondaire à une rupture du sinus papillaire.

L'urographie intra-veineuse : Elle ne montrera que rarement l'anastomose au niveau du bassinet, mais sera pratiquée à titre d'épreuve fonctionnelle rénale.

La lymphographie : de pratique plus récente, la lymphographie par produit de contraste liposoluble (1) est actuellement utilisée dans les bilans de propagation lymphatique des cancers du petit bassin et de certaines hémopathies. Elle peut également être appliquée à la recherche d'une lymphorragie. (J. Turiaf).

Technique : Par voie intradermique, au niveau de l'espace interdigital compris entre le 1er et le 2e orteil, injecter 2 cm³ d'un mélange contenant à parties égales : 0,5 % de bleu Evans 1 % de procaïne. Le bleu Evans est absorbé électivement par les lymphatiques qui sont identifiables en moins de 5 minutes. Aseptiquement, pratiquer une petite incision cutanée dorsale à proximité. Isolement du lymphatique. Le cathétériser avec une aiguille fixée par une ligature ou mieux par une pince, reliée à un tube de polyéthylène, lui-même relié à une seringue de 10 cl. Injecter le colorant à pression constante en 30' à 45'. Il faut employer un lipiodol extra-fluide. La dose totale injectée est de 15 cm³ à 20 cm³. La lymphographie sera uni ou bilatérale. Radiographies dans la zone à explorer au moment de l'injection et 24 heures plus tard.

Résultats (Fig. 22 à 25). Avec J. D. Picard, nous avons obtenu une opacification des lymphatiques jusqu'au canal thoracique et objectivé la fistule pyélo-lymphatique droite en découvrant un véritable pyélogramme. Cette technique est remarquable et plus élégante que l'urétéro-pyélographie rétrograde. Seule la lymphographie a pu détecter la fistule responsable d'une chylurie permanente depuis 3 ans. L'U.I.V. et l'U.P.R. etaient normales. La lymphographie nous a permis en outre de démontrer le blocage complet du canal thoracique. Les urines chyleuses radiographiées en fin d'examen contenaient la substance iodée de contraste. De plus les urines de la malade habituellement blanches comme du lait était d'un beau bleu-ciel : le bleu Evans qui avait servi au repérage des lymphatiques ayant emprunté lui aussi le trajet fistuleux pour s'éliminer. Certes cette élimination se fait par la voie rénale mais le colorant n'apparaît chez le sujet normal que tardivement (le lendemain).

A côté de la chylo-lymphurie, la lymphorragie interne peut se traduire par un *chylothorax*, une *ascite chyleuse*, une *diarrhée chyleuse*, une *hydrocèle chyleuse*.

---

(1) La lymphographie par produit de contraste hydrosoluble (technique de Kinmonth) ne permettait guère de passer le 1er relais ganglionnaire, au maximum la voie iliaque commune. Avec les liposolubles (technique de Wallace) on obtient facilement l'opacification des chaines lombo-aortiques et du canal thoracique.

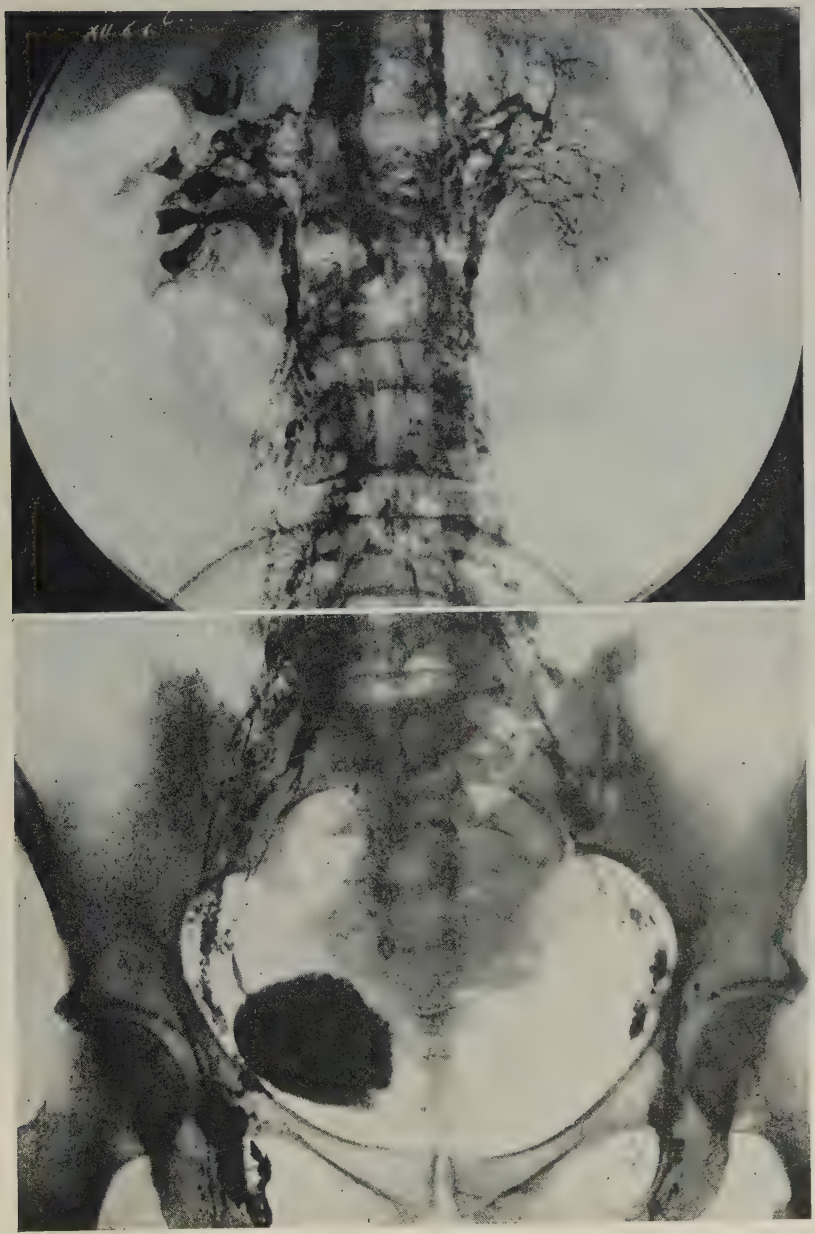


Fig. 22. — *Lymphographie au cours d'une chylurie permanente.* Obs. Ces... La lymphographie a permis de mettre en évidence :
1°) un lymphogramme rénal :
2°) la grande richesse des lymphatiques aortico-abdominaux ;
3°) la fistule lymphatico-pyélique, après compression un pyélogramme droit apparaît.
4°) une dilatation et un blocage du canal thoracique (Service du Prof. Turiaf. Clichés J. D. Picard).

Fig. 23. — *Lymphographie : chylurie.* Obs. Ces...
La vessie se remplit de substance de contraste iodée qui y parvient après avoir emprunté le trajet fistuleux lymphatico-pyélique. Le bas uretère droit est visible.

Mécanisme des épanchements chyleux.

C'est la théorie mécanique qu'invoquent la plupart des auteurs. Il existe une communication entre le système vasculaire lymphatique et les organes voisins. La filaire adulte séjournant dans les vaisseaux et les ganglions lymphatiques entraîne des réactions inflammatoires qui déterminent :

- des lésions du système lymphatique abdominal profond (thrombose, endolymphite).

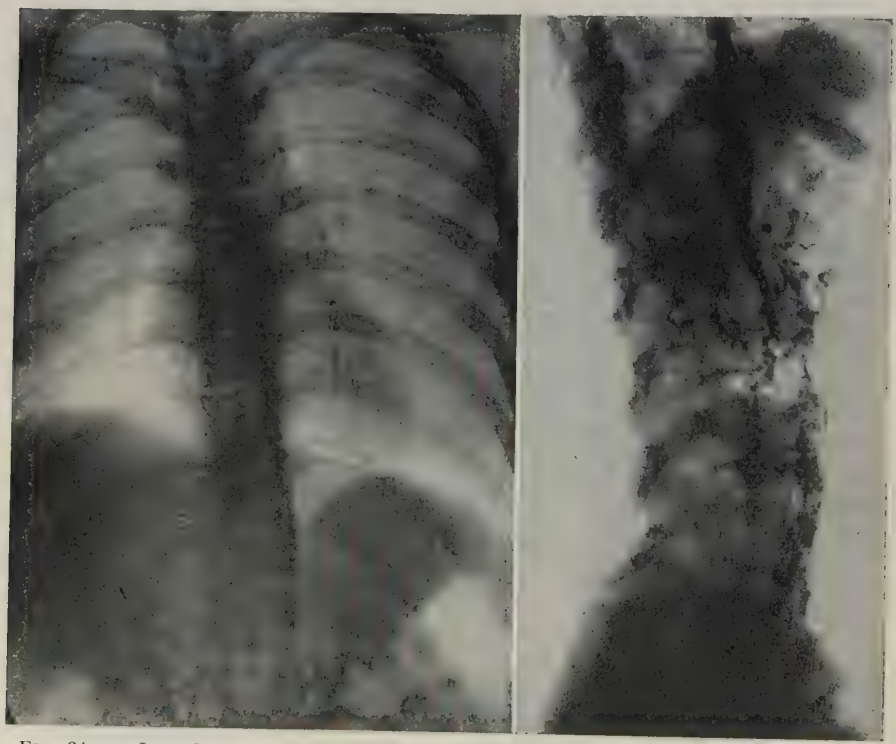


Fig. 24. — *Lymphographie au cours d'une chylurie permanente* Obs. Ces... Blocage permanent du canal thoracique avec dilatation considérable sous-jacente (face et profil).

- des lésions des ganglions de relais qu'objective la dilatation des sinus aboutissant à une texture spongieuse. L'oblitération provoque un blocage du courant lymphatique avec augmentation de la pression lymphatique, dilatation rétrograde des canaux. Le tissu cellulo-adipeux périlymphatique est le siège d'une réaction inflammatoire. La rupture d'un des canaux dilatés peut se faire :

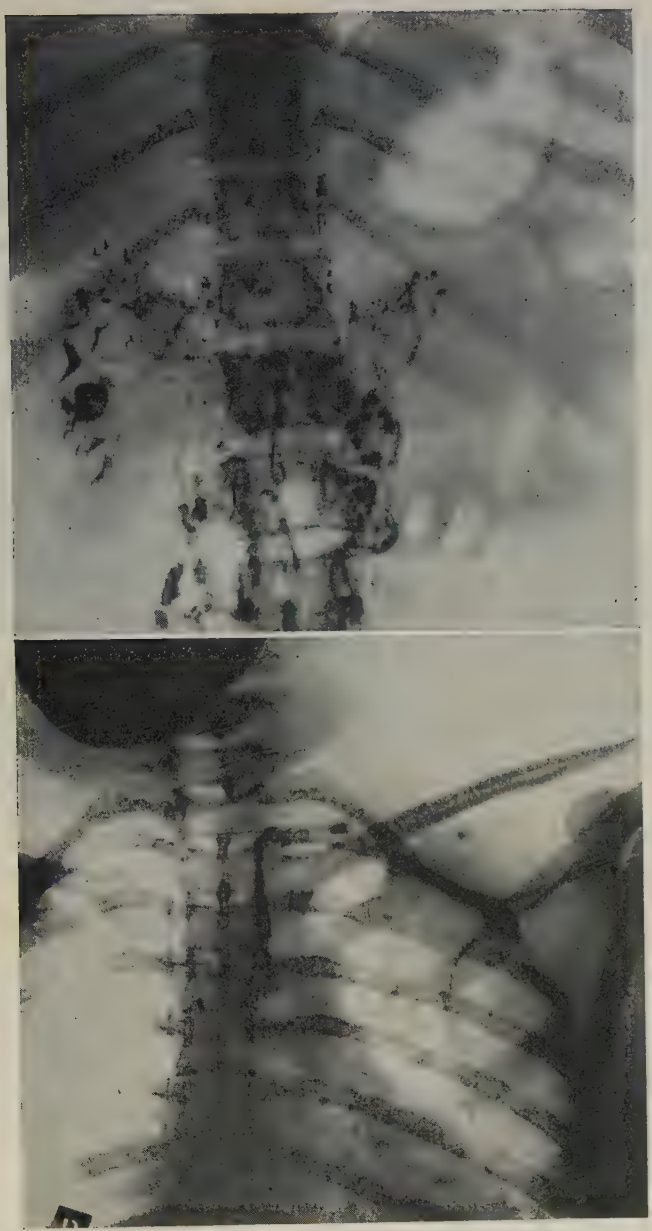


FIG. 25. A. — *Lymphographié au cours d'une chylurie intermittente.* Obs. Abe... Bien que la malade ne soit pas chylurique le jour de la lymphographie, il a été possible d'identifier le côté atteint en mettant en évidence un pyélogramme droit après compression prolongée. La fistule pyélolymphatique s'accompagne en outre comme précédemment d'un lymphogramme rénal bilatéral, mais nous n'avons pas observé de dilatation du canal thoracique. (Service du Prof. TURIAF. Clichés J. D. PICARD).

FIG. 25. B. — Lymphographie. Obs. Abe... La crosse du canal thoracique est bien visible. Il n'a pas été possible de surprendre une image continue du canal thoracique depuis la citerne de Pecquet jusqu'à sa crosse. L'absence du blocage est cependant possible.

FIG. 26. — Eléphantiasis des 4 membres et du scrotum.
Eléphantiasis du sein gauche. L'allaitement est possible à droite.

— vers la chaîne spermatique et le cordon où elle donne le varicocèle lymphatique,

— vers les vaisseaux iliaques où elle aboutit à l'adénolymphocèle, au lymphoscrotum, aux lymphangiectasies des membres inférieurs.

—vers le tractus urinaire, pour déterminer une *chylurie* le plus souvent par fistule lympho-pyélique, rarement par fistule lymphovésicale.

— exceptionnellement, la rupture se fera dans le péritoine (ascite chyleuse), le thorax (chylothorax) ou la lumière intestinale (diarrhée chyleuse).

L'éléphantiasis.

Hypertrophie scléro-fibreuse du derme et de l'hypoderme, elle réalise une pachydermie qui peut siéger partout.

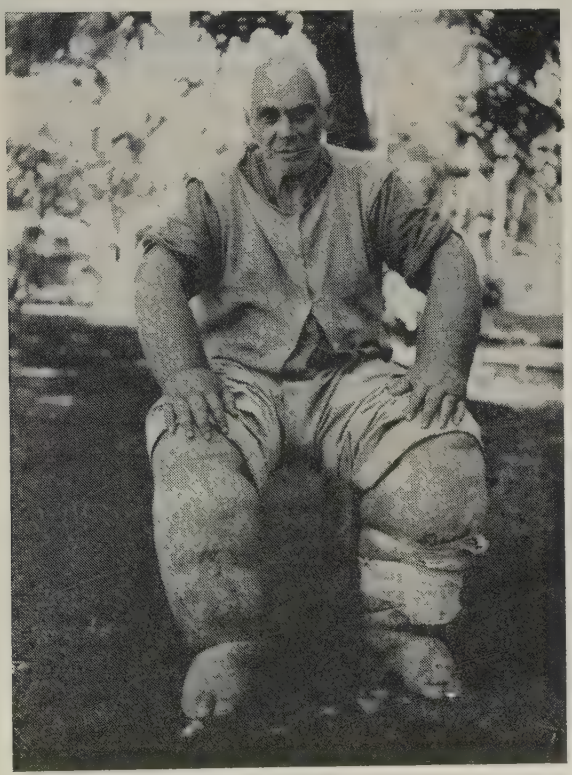


Fig. 27. — Eléphantiasis des 4 membres (collection Prof. H. Galliard).

FIG. 28. — Eléphantiasis des membres inférieurs

FIG. 29. — Ces trois Françaises résidant depuis longtemps en zone d'hyperendémie filarienne sont toutes les trois atteintes d'éléphantiasis des membres (Collection Prof. H. GALLIARD).

Sont particulièrement atteints : le scrotum, les membres inférieurs, les membres supérieurs, plus rarement les seins et les grandes lèvres, le cuir chevelu, le tronc, la région fessière. (Fig. 26).

Eléphantiasis du scrotum : Le scrotum se laisse facilement distendre et la tumeur appendue au pubis par un pédicule rétréci pèse plusieurs kilos, jusqu'à 100. La verge est enfouie dans un canal long de plusieurs centimètres.

En décubitus déclive, la tumeur se vide, le liquide extravasé dans la peau s'étend alors à l'abdomen.

Eléphantiasis des membres : (Fig. 27 à 29). Les membres inférieurs sont les plus fréquemment atteints. L'œdème mou de la jambe en est le premier signe. Le pied demeure au début normal. Cet œdème se raffermit et devient permanent. Des crises

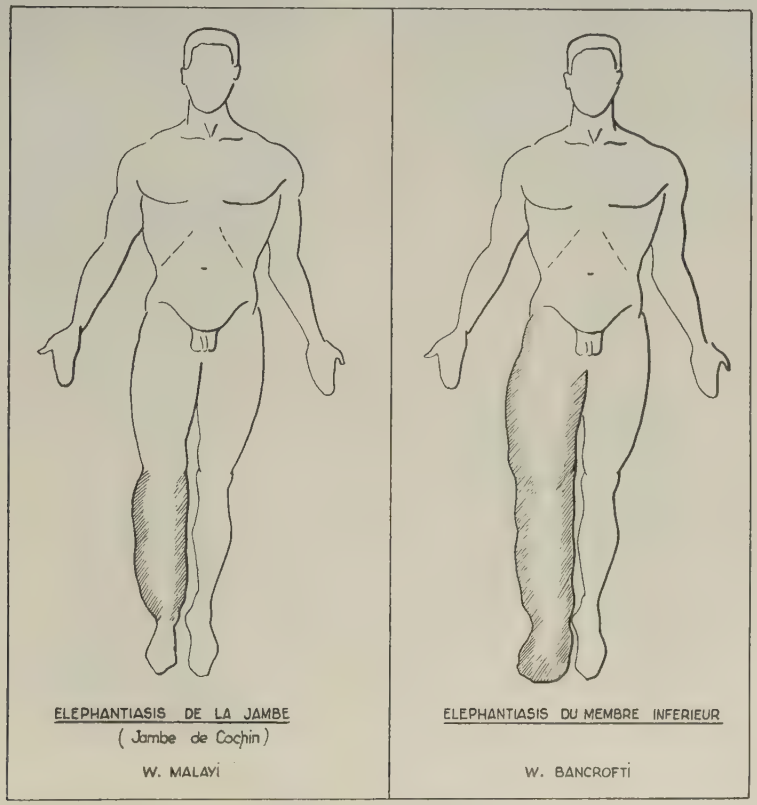


Fig. 30.

récurrentes de lymphangites aiguës avec fièvre vont se succéder traduisant l'obstruction inflammatoire des lymphatiques.

Chaque crise augmente l'œdème lymphatique ; finalement, se réalise l'aspect monstrueux typique du membre inférieur remontant jusqu'au pli inguinal. Mais comme l'a montré H. Galliard, lors d'une enquête épidémiologique dans la région de Cochin au Travancore (Inde), avec *W. malayi*, l'œdème s'arrête en règle au genou ne prenant que la jambe (Fig. 30).

L'éléphantiasis du membre supérieur entraîne une gêne fonctionnelle considérable. Il débute par l'avant-bras où il reste

Fig. 31 et 32. — *Lymphographie des membres inférieurs.*
A gauche : au cours d'un éléphantiasis nostras
A droite : au cours d'un éléphantiasis probablement filarien chez une Antillaise (clichés J. D. Picard).

prédominant. Il se voit certes avec *W. bancrofti* mais il est plus fréquent avec *W. malayi.*

Nous n'insisterons pas sur les différentes théories pathogéniques qui cherchent à expliquer ces accidents. Rappelons seulement que pour les uns ils ont une origine filarienne pure (il s'agirait alors de lymphangites allergiques itératives), pour les autres, ils sont secondaires à des poussées lymphangitiques infectieuses où le streptocoque serait incriminé, pour d'autres enfin, leur survenue serait mixte, conséquence d'une obstruction mécanique locale par une macro-filaire morte et d'une infection associée par le streptocoque.

Les lymphangites allergiques itératives s'expliqueraient de la manière suivante : « les micro-filaires, au fur et à mesure de leur destruction, sensibilisent à bas bruit l'organisme. Celui-ci réagit violemment et localement à la mort d'une micro-filaire causant des accidents aigus lymphatiques répétés ».

L'absence de micro-filarémie, lors des accidents tardifs, s'explique par la mort des macro-filaires in situ. En Afrique, il est possible de déceler tardivement des micro-filaires *perstans* bien après la disparition des micro-filaires de *W. bancrofti.* Rappelons qu'elles n'ont pas de rôle pathogène. *La lymphographie* a été également proposée dans les éléphantiasis des membres (Fig. 31 et 32). Elle y est très délicate à cause de la fragilité des lymphatiques et de l'importance de la pachydermie. Les auteurs américains distinguent 2 stades : un stade de déhiscence lymphatique normal à la phase de lymphœdème intermittent et un stade d'obstruction à la phase d'éléphantiasis permanent.

En résumé.

De la recherche des arguments cliniques des wuchererioses nous retiendrons trois formes correspondant à trois agents pathogènes responsabes, et nous distinguerons : (Fig. 33 à 35).

— *Les formes à Wuchereria bancrofti :* La micro-filarémie est nocturne. Les accidents cliniques sont essentiellement la chylurie, les accidents génitaux (hydrocèle et lymphoscrotum), l'éléphantiasis volumineux des membres inférieurs.

— *Les formes à Wuchereria bancrofti, variété pacifica :* Filariose du Pacifique Sud, transmise par *Aedes polynesiensis.* Il n'y a pas de périodicité et la micro-filarémie est donc permanente de jour comme de nuit. Il n'y a ni chylurie, ni troubles

génitaux, mais on note avec une grande fréquence, des crises de lymphangite et l'éléphantiasis, localisé souvent aux membres.

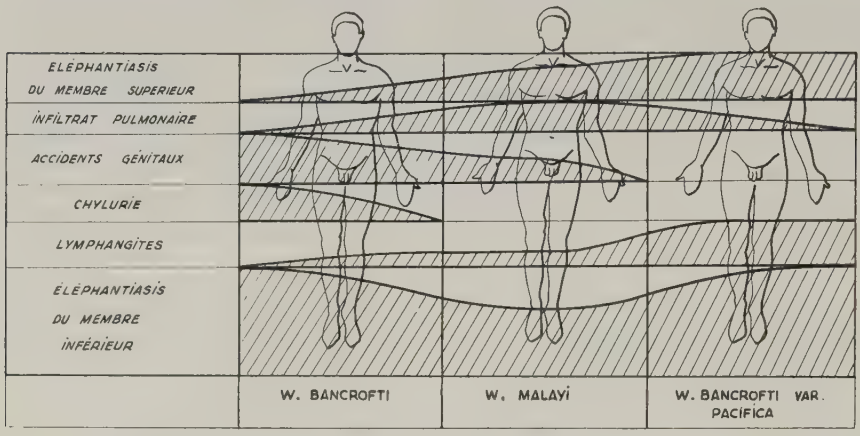


Fig. 33. — Fréquence des principaux accidents filariens au cours des trois formes cliniques des wuchererioses.

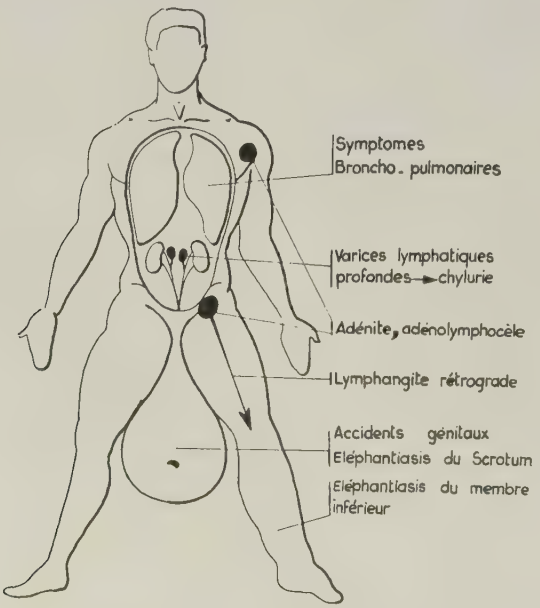


Fig. 34. — Schéma des principaux accidents des filarioses lymphatiques.

— *Les formes à Wuchereria malayi :* La micro-filarémie est nocturne. Les accidents génitaux y sont très rares. Il n'y a pas de chylurie. L'éléphantiasis des membres inférieurs, sou-

vent moins accusé qu'avec *Wuchereria bancrofti,* est beaucoup plus fréquent ; il prédomine dans le sexe masculin et s'arrête, en règle au *genou.* Il s'agit d'un *éléphantiasis de la jambe et non du membre inférieur.*

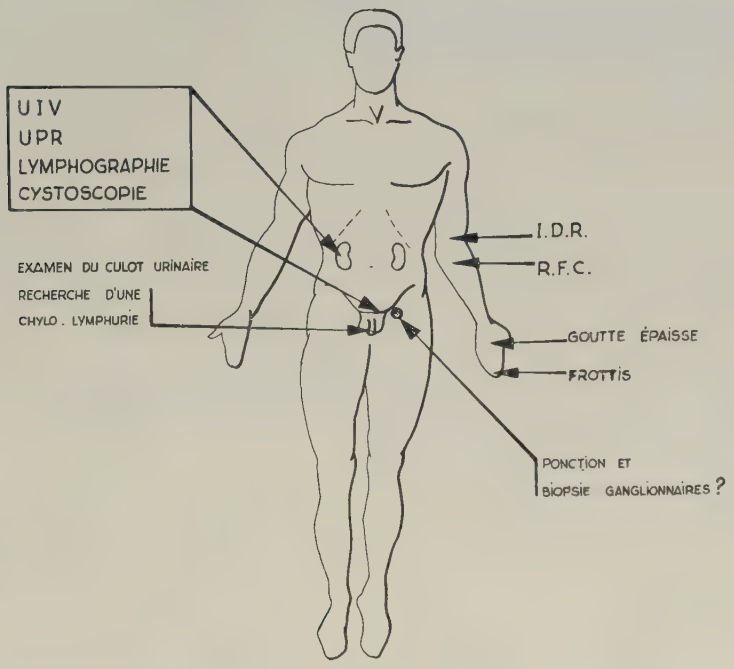


Fig. 35. — Examens complémentaires dans une wuchereriose.

Dans la région de Cochin, aux Indes, 20 à 25 % des hommes en sont atteints (H. Galliard).

A propos des formes dues à *Wuchereria malayi,* un syndrome particulier qui n'est que la forme de début de l'infestation, a été individualisé en 1953 par Friess, Pierrou et Segalen, chez des sujets neufs originaires de métropole ou d'Afrique du Nord, transplantés au Viet-Nam.

L'association d'*adénopathie axillaire ou cervicale,* une éosinophilie intense avec hyperleucocytose, des symptômes bronchopulmonaires et radiologiques d'*infiltrats labiles,* relevaient en fait d'une étiologie filarienne, qui fut dépistée par la recherche de micro-filaires à partir de ganglions biopsiés. Il n'y a jamais eu, par contre, de micro-filarémie. Ce syndrome permet de ré-

duire la place de l'éosinophilie tropicale apparemment idiopathique.

III. — Arguments biologiques

Si nous avons choisi de grouper les filarioses à micro- filarémie c'est bien parce que leurs arguments biologiques sont semblables. Nous diviserons leur étude en arguments de probabilité et en arguments de certitude.

A. — Arguments de probabilité

a) L'éosinophilie :

La formule sanguine révèle la présence d'une *éosinophilie*. En pays d'endémie, cette constatation n'est pas déterminante tant elle est banale. Cependant, si elle atteint 30 à 60 %, elle est évidemment suspecte.

Les filarioses, les bilharzioses, les distomatoses et la trichinose sont, en pratique, les quatre affections parasitaires, donnant les plus fortes éosinophilies.

Cette éosinophilie sanguine s'accompagne d'une éosinophilie médullaire parallèle (L. C. Brumpt). Elle suit la courbe décrite par G. Lavier passant par un maximum, puis redescendant spontanément en « coup d'archet » à un taux moindre mais toujours supérieur au taux normal.

Le chiffre d'éosinophilie peut être exprimé en *pourcentage* sur les frottis colorés par la méthode de May-Grundwald-Giemsa. Il peut être également contrôlé par la *numération des éosinophiles* à la cellule de Nageotte, après coloration sélective des éosinophiles par l'éosine et exprimé au millimètre cube.

L'éosinophilie au cours des filarioses obéit aux lois générales de l'éosinophilie parasitaire : chez l'individu primo-infesté qui vient d'arriver en zone endémique, elle est très élevée puis diminue rapidement, 2 à 3 mois après la primo-infestation, pour se fixer à un chiffre voisin de 15 %.

Chez le filarien avéré l'éosinophilie est donc relativement modérée. En fait, lors d'une poussée lymphangitique, dans la filariose de Bancroft, ou bien lors de l'apparition des œdèmes de Calabar dans la loase, des clochers éosinophiliques ou des ondulations pouvant atteindre des chiffres voisins du taux maximum initial sont décelables. Récemment, nous avons ob-

servé un filarien à *Loa loa* dont l'infestation remontait à 1958 au plus près, et dont le taux d'éosinophilie était à 68 %. Dans l'une de nos observations la malade, atteinte de filariose de Bancroft, avait une éosinophilie à 10 %. Le taux de l'éosinophilie ne permet donc en rien de présager du type de la filariose et le facteur racial, comme en témoignent les résultats suivants constatés chez nos malades, est difficile à apprécier.

OBS.	RACE	DIAGNOSTIC	ÉOSINOPHILIE	DERNIER CONTAGE
1	Européen	Loa loa	12 %	1958
2	Européen	Loa loa	68 %	1958
3	Européen	Loa loa	35 %	1958
4	Afric. noir	Draconculose	8 %	1961
5	Afric. noir	Draconculose	5 %	1961
6	Antillais	Bancroft	10 %	1960
7	Afric. noir	Bancroft	35 %	1960
8	Européenne	Loa loa	5 %	1960
9	Antillaise	Bancroft	6 %	1961
10	Antillaise	Bancroft	8 %	1959
11	Antillaise	Bancroft	14 %	1959

En 1953, H. Galliard et coll. avec d'autres auteurs (Deschiens) ont cherché à savoir si le test de Thorn à l'A.C.T.H. pouvait aider au diagnostic des éosinophilies parasitaires : dans le cas de la loase, l'éosinophilie semble plus réfractaire que dans les autres filarioses si l'on emploie l'A.C.T.H.. La cortisone ne peut être utilisée, l'éosinophilie qu'elle provoque est suivie d'un retour rapide au taux antérieur. Rappelons que pour Deschiens les éosinophilies parasitaires sont réfractaires aux corticoïdes, les éosinophilies non parasitaires ne le sont pas.

Différents auteurs ont exploré les rapports entre l'éosinophilie et la périodicité de la micro-filaire : il n'y a pas de modification appréciable en fonction de la périodicité (Dodin et Roge — I. P. Madagascar).

L'éosinophilie monte en flèche dès le début du traitement par la diéthylcarbamazine. Cette élévation brutale de l'éosinophilie est le correspondant biologique du test clinique de Mazzotti comme nous le verrons.

b) Les réactions d'immunité :

Elles comprennent : L'intradermoréaction et la réaction de fixation du complément.

L'intradermoréaction (I.D.R.). L'antigène filarien préparé par l'Institut Pasteur de Paris est un extrait de *Dirofilaria immitis* et de *Dracunculus medinensis* dilué au 1/500e dans du sérum physiologique.

La boîte renferme :

— Une ampoule d'antigène contenant 0,25 ml d'extrait dilué,

— Une ampoule témoin contenant uniquement 0,25 ml de véhicule.

On injectera en intradermique à la face antérieure d'un avant-bras, 1/10 à 1/3 de ml de l'antigène de manière à obtenir une petit boule d'œdème de 5 à 6 mm de diamètre. La même quantité de liquide prélevée dans l'ampoule témoin sera injectée dans les mêmes conditions à la face antérieure de l'avant-bras controlatéral.

Comme pour toutes les intradermoréactions au cours des helminthiases, la lecture doit être *précoce* : en moins de 3 minutes, au plus tard dans la première demi-heure apparaît un *placard ortié* circulaire à contours polycycliques qui atteint son maximum en 1/4 d'heure environ. Placard ortié et érythèmes disparaissent en 1 à 4 heures mais une infiltration des téguments peut persister pendant 6 à 24 heures. La réaction tardive de la 3e à la 4e heure n'a pas de valeur. L'injection de véhicule témoin permet par comparaison de se rendre compte si la réaction est réellement positive à l'antigène ou si il s'agit d'un état allergique non spécifique. Un autre mode de contrôle consiste à pratiquer, comme le propose J. Coudert, une intradermoréaction avec un autre antigène parasitaire, distomien par exemple.

La réaction de fixation du complément (R.F.C.). Si l'I.D.R. permet de dépister la présence d'anticorps tissulaires, la réaction de fixation du complément permet, en principe, de mettre en évidence la présence d'anticorps sériques. Elle est couramment exécutée par l'Institut Pasteur de Paris à l'aide d'un antigène filarien identique à celui de l'I.D.R.

Comme pour cette dernière, il est intéressant de demander,

à titre de contrôle, une R.F.C. à l'aide d'un autre antigène parasitaire, c'est ce que nous avons constamment effectué.

Il est trop tôt pour dire si les espoirs que certains placent dans les réactions de précipitations en milieu gélosé ou d'agglutination de particules sensibilisées de collodion ou de bentonite, sont ou non fondés.

Valeurs des réactions d'immunité

Nous voudrions très sommairement discuter la valeur de ces réactions d'immunité.

La réaction de fixation du complément. De très nombreux travaux ont été entrepris sur le diagnostic sérologique des filarioses. Citons ceux de Taliafero et Hoffmann (1930). Fairley (1923), Dickson et Coll. ; ce dernier obtient 83 % de résultats positifs mais on ne sait rien de la composition de son antigène ni des doses employées.. Bozicevitch et Hutter (1944) montrent qu'avec une dilution au 1/1000, il y a 30 % de faux résultats. Chez des individus n'ayant jamais été exposés, ces erreurs sont évitées avec un antigène à 1/2000 ; pour plus de sécurité, ils utilisent une solution à 1/8000 qui écarte pratiquement tous les cas d'allergie sans cause. Chez 21 sujets, ils obtiennent 100 % de réactions positives. Husson et Schneider (1958) ont utilisé des extraits alcooliques de plusieurs filaires (*Dipetalonema, Dracunculus, Dirofilaria, Litomosoïdes*). Pour eux, la R.F.C. manque de sensibilité et ils la jugent inférieure à l'I.D.R., mais elle a l'avantage de pouvoir être faite à distance. Pour Ridley (1956) qui utilisa l'antigène alcoolique de *D. immitis,* la R.F.C. est plus intéressante dans la loase (85 %) que dans les wucherioses (24 %). Le travail le plus intéressant nous semble être celui de Minning et Mc Fadzean (1956). Ces auteurs ont repris en Gambie l'étude de la R.F.C. avec l'extrait alcoolique de *D. immitis.* 57 % seulement des cas s'accompagnant d'une microfilarémie à *W. bancrofti* étaient positifs. 25 % avec *perstans ;* 33 % d'individus non porteurs de micro-filaires étaient également positifs. Dans le cas de fausses réactions négatives, ces auteurs attribuent la non spécificité de l'antigène à la carence en anticorps chez le sujet parasité et à l'adaptation étroite du parasite à son hôte. Dans le cas de fausses réactions positives, ces auteurs pensent qu'il s'agit peut-être, et dans quelques cas seulement, de la présence de filaires animales égarées chez l'homme et in-

complètement développées (Larva migrans). Cependant, Buckley s'infestant avec une filaire du chat et du singe et présentant des signes pulmonaires avec hyper-éosinophilie sanguine avait une R.F.C. fortement positive, suivie d'une chute du titre après traitement par l'hétrazan. Si passionnante que soit cette auto-observation, il n'en reste pas moins vrai que les résultats positifs secondaires à un « stress » parasitaire animal ne peuvent être concluants dans le cas de filaires humaines.

L'intra-dermo-réaction : Destombes, utilisant l'antigène de l'Institut Pasteur, au cours d'une enquête en 1955, au Sud-Vietnam a constaté le caractère constamment négatif de l'intra-dermo-réaction, chez les malades infestés par *W. malayi* ; ceci non seulement chez les malades à la phase pré-sanguine, mais aussi chez les porteurs de micro-filaires. Wilson et Coll. avaient déjà signalé que les tests cutanés étaient moins souvent positifs, dans le cas de filariose à *W. malayi*, que dans les cas de filariose à *W. bancrofti*. Destombes émet l'hypothèse que cette différence antigénique peut être liée aux différences entre les caractères tinctoriaux des gaines des deux parasites.

R. Deschiens admet que le pourcentage des réactions positives à l'I.D.R. avec l'antigène de l'Institut Pasteur est de 70 % environ dans les cas de filarioses avérées. Pour lui, la R.F.C. à l'antigène filarien est plus fidèle et les réponses positives se situent autour de 80 % chez les malades certains (communication personnelle).

Pour notre modeste part, nous pensons que l'I.D.R. et la R.F.C., actuellement offertes, ne sont d'aucun secours pour le diagnostic des filarioses. Nous les avons pratiquées chez des malades atteints d'helminthiases diverses. Les résultats ont été pour le moins divers, voire même contradictoires chez un même malade. L'un de nos filariens a subi deux prélèvements avant tout traitement :

31/10/1961 : R.F.C. positive à l'antigène filarien ; négative à l'antigène distomien.
9/11/1961 : R.F.C. positive à l'antigène distomien ; négative à l'antigène filarien.

Chez 9 filariens à micro-filarémie testés, nous n'avons obtenu qu'une seule I.D.R. positive. Sur 4 R.F.C., 3 étaient négatives une discordante.

Par contre nous avons vu l'I.D.R. et la R.F.C. à l'antigène filarien positives chez des malades indemnes de toute filariose présente et passée.

OBS.	FILARIOSE	I.D.R.	R.F.C.
1	Loa loa	négative	négative
2	Loa loa	négative	+ puis —
3	Loa loa	négative	non pratiquée
4	Bancroft	négative	négative
5	Bancroft	négative	non pratiquée
6	Loa loa	négative	non pratiquée
7	Bancroft	négative	négative
8	Bancroft	non pratiquée	non pratiquée
9	Bancroft	positive	non pratiquée

Jamais nous n'avons rencontré de réactions importantes aux antigènes parasitaires, ni localement ni sur l'état général. Notre impression est, au contraire, que les antigènes pêchent par leur inertie. On conçoit mal cependant qu'une R.F.C. soit négative chez un sujet à micro-filarémie positive. Quelle masse antigénique doit représenter le corps complexe d'une micro-filaire ! Il faut bien admettre que l'antigène utilisé est peu sensible pour ne pouvoir dans 100 % des cas de filarioses avérées, avec micro-filarémie, dépister la présence d'anticorps sériques.

D. immitis, filaire animale, et *D. medinensis,* filaire humaine certes mais combien éloignée des vraies filaires pour les helminthologues, ne sont certainement pas les antigènes recommandables pour la poursuite des recherches sur les diagnostics sérologiques des filarioses.

c) Diagnostic par le traitement d'épreuve :

Toujours parmi les arguments biologiques de probabilité, à côté de l'éosinophilie sanguine et des réactions d'immunité, on peut aujourd'hui placer le *test thérapeutique à la carbamazine.*

L'Hétrazan-Notézine (diéthylcarbamazine) est un médicament très actif. On pourrait presque dire trop. La lyse micro-filarienne qu'il entraine est si brutale que des accidents peuvent survenir comme nous le verrons au chapitre thérapeutique.

Mais si on administre une dose « infra-accidentelle » cliniquement, on peut se servir du « mordant » de ce médicament pour confirmer le diagnostic de filariose.

Le fait est connu. Il a d'abord été proposé par Mazzotti pour le dépistage épidémiologique de l'onchocercose. Nous verrons que l'administration de l'Hétrazan-Notézine déclenche chez les onchocerquiens des signes d'inflammation et de congestion oculaires. Dans la filariose de Bancroft et dans la filariose à *Loa loa,* on voit apparaître *dès le début du traitement,* un pic éosinophilique conséquence de la libération brutale et massive d'antigènes parasitaires issus de la lyse des micro-filaires. *A un stade de plus* cette manifestation biologique peut s'accompagner, dans les wuchererioses, de signes cliniques, telle une lymphangite intense, allergique et fébrile (H. Galliard, R. Mille et W. Robinson). De même dans la loase, le pic éosinophilique s'accompagne rapidement d'un *clocher thermique* et de manifestations allergiques, arthralgiques, pour lesquelles l'association de cortisone ou d'anti-histaminique a été recommandée au début du traitement par certains auteurs. Ces symptômes peuvent s'accompagner d'un *prurit* marqué.

Ce test thérapeutique est très intéressant. Il est très important à connaître car les accidents thérapeutiques n'en sont que l'expression majeure. Nous y reviendrons (1).

d) Les autres signes de présomption :

La vitesse de sédimentation :

La V.S. est légèrement accélérée au cours des filarioses à micro-filarémie. Son chiffre n'a aucune valeur dans l'appréciation de la marche clinique de l'affection. Dodin et Roge ont cherché à savoir si les variations de la V.S. étaient fonction de la périodicité de la micro-filarémie. Ils constatent qu'il n'y a aucune modification valable en rapport avec celle-ci de jour et de nuit (*W. bancrofti*) mais la V.S. revient à la normale après disparition des micro-filaires à la suite d'un traitement par la diéthylcarbamazine.

---

(1) Ce test thérapeutique n'est cependant intéressant que dans les filarioses s'accompagnant d'une microfilarémie. Avant l'apparition des microfilaires dans le sang, l'administration de diéthylcarbamazine à faibles doses n'entraîne aucun symptôme.

Perturbations des protides :

Les réactions de Mac Lagan (thymol-test), de Hanger (céphaline-cholestérol), de Gros sont souvent perturbées. Modifications qui témoignent d'une atteinte du métabolisme protidique. La réaction de Gate ou formol-leuco-gélification est également souvent positive et procède du même effet. Ces constatations sont en rapport pour les tests d'insuffisance hépatique avec les expériences de Hawking d'hépato-destruction des micro-filaires. Les réactions sérologiques de la syphilis parfois douteuses et même positives chez les filariens en dehors de toute tréponématoses sont à rapporter aux perturbations des protéines.

Le taux de prothrombine.

Il est souvent abaissé dans la loase.

B. — Arguments de certitude

Seule, la mise en évidence du parasite, sous sa forme embryonnaire — (micro-filaire) — ou sous sa forme adulte (macro-filaire) constitue l'argument de certitude.

a) Découverte de la micro-filaire :

Les micro-filaires *Loa loa* et celles de *Wuchereria bancrofti* ou de *Wuchereria malayi* sont recherchées dans le sang, plus rarement, dans d'autres milieux.

Dans le sang :

Pour mettre en évidence la micro-filarémie, on peut recourir à l'examen ; soit à l'état frais, soit en frottis de sang, soit en goutte épaisse.

Examen du sang à l'état frais. Mise en évidence de la micro-filaire vivante. La 1re goutte de sang recueillie au doigt sera placée entre lame et lamelle et examinée extemporanément au microscope à l'objectif 2. On peut y voir « frétiller » la micro-filaire vivante qui se glisse entre les masses de globules rouges et sort très rapidement du champ.

Il convient d'explorer avec soin les bords de la lamelle vers lesquels elle se dirige prestement.

L'examen à l'état frais ne permet pas de reconnaître les caractères constitutionnels de la micro-filaire et partant de faire un diagnostic précis d'espèce.

Si le sang ne peut être examiné immédiatement, mieux vaut alors le prélever au coude en pratiquant, comme pour une vitesse de sédimentation globulaire. Le sang sera recueilli dans une seringue contenant 0 cm³ 4 de citrate de soude à 2 pour mille. Les micro-filaires *Loa loa* se conservent plusieurs heures et même plusieurs jours. Nous les avons conservées sans précautions particulières 48 heures, vivantes. Les micro-filaires de *W. bancrofti,* par contre, sont très rapidement lysées en quelques heures. Le citrate de soude est préférable à l'héparine. Avec celle-ci les micro-filaires se rassemblent parfois en paquets.

Examen du sang sur frottis épais après coloration :

Rappelons que ce sont les premières gouttes de sang recueillies qui sont les plus riches en micro-filaires. Les frottis minces, tels qu'on les préconise en hématologie, et pour l'identification des parasites sanguicoles ne conviennent pas aux colorations que nous allons décrire (1).

Coloration vitale : Le colorant doit être aussi peu toxique que possible pour la microfilaire. Pour Langeron, les colorants les moins toxiques sont le bleu de méthylène et l'Azur II. Y. Golvan a obtenu de bons résultats avec une solution de rouge neutre à 1 pour 2.000 :

Rouge neutre	0 g 05
Eau distillée	100 cm³
Chlorure de sodium	0 g 9
1 cristal de carbonate de Na ou de Li pour alcaliniser.	

La solution se prépare à froid et se conserve bien. On mélange sur une lame une goutte de sang et une goutte de la solution. On recouvre d'une lamelle et on lutte à la paraffine ou à la vaseline pure pour éviter la dessication. La coloration brune est lente au début mais lorsque le colorant a commencé à traverser la cuticule du parasite, il diffuse assez rapidement et colore intensément les organes internes. Il faut surveiller la coloration de 5 en 5 minutes avant qu'elle ne rende l'observation impossible.

Les colorations vitales sont en pratique courante peu utilisées.

Coloration post-vitale : Le frottis épais séché sera rapidement coloré. Cependant, en mélangeant 5 gouttes de sang à 5 cm³ de formol à 5 %, on peut ne colorer que 5 jours plus tard environ.

---

(1) Les microfilaires cependant sont également colorables par le May-Grunwald-Giemsa. Elles peuvent être découvertes fortuitement à l'occasion de la formule leucocytaire.

Pour déterminer avec précision « les dimensions des microfilaires fixées au formol, les mesures ne doivent pas être faites avant 24 heures et pas après 4 jours à dater du prélèvement du fait de la rétraction des embryons ».

La meilleure méthode de coloration post-vitale est celle de Fülleborn à l'Azur II-éosine.

Nous n'y insisterons pas car cette coloration est délicate à obtenir et sur un même étalement, les microfilaires sont inégalement colorées. Ces colorations post-vitales doivent être réservées aux études de morphologie fine. Elles permettent en particulier de bien montrer les cellules excrétrices et génitales.

La coloration des frottis de sang fixés avant dessication complète par différents procédés (procédé de fixation de Looss, procédé de fixation de Fülleborn) doit être écartée. Ces procédés ne sont d'aucun secours.

Examen du sang sur goutte épaisse sèche

Par opposition au frottis qui ne peut être utilisé que pour le diagnostic positif, la goutte épaisse permet un diagnostic différentiel d'espèce.

Le séchage des gouttes épaisses doit être relativement lent afin d'éviter la rétraction des micro-filaires. La coloration des gouttes épaisses doit être relativement tardive, 24 à 48 heures après leur étalement, afin d'éviter par une meilleure adhérence à la lame le décollement. Trois méthodes de coloration peuvent être utilisées : soit à l'hémalun, soit au vert de méthylepyronine de Fülleborn, soit au Giemsa.

Coloration à l'hémalun : soit l'hémalun ou glychémalun de Mayer.

La solution colorante utilisée est :

— Hémateïne Geigy	0 g. 4
— Alun de potassium	5 g.
— Glycérine pure	30 cm³
— Eau distillée	70 cm³

Technique de coloration. Déshémoglobinisation dans sérum physiologique à 9 °/₀₀ pendant 10 minutes environ

Fixation à l'alcool à 100° ou à l'alcool méthylique pendant 1 à 3 minutes.

Coloration pendant une nuit dans la solution du glychémalun.

Lavage à l'eau ordinaire jusqu'au virage au bleu noir.

Différenciation à l'alcool à 70° acidifié par 1 % d'acide chlorhydrique. Cette différenciation demande de 30 secondes à 1 minute au maximum.

Lavage à l'eau ordinaire jusqu'au virage au bleu sombre.

Passage par la gamme ascendante des alcools, xylol ou toluène puis montage au baume du Canada.

Cette coloration montre bien les noyaux somatiques, la gaine et, en particulier, celle de *Loa loa* qui n'est pas visible par la coloration au giemsa. (Fig. 36).

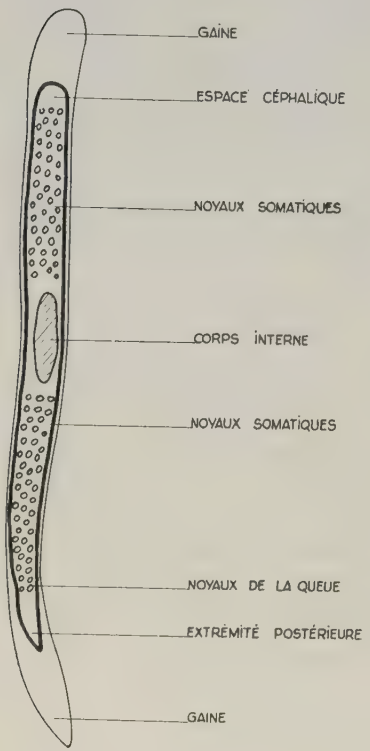


FIG. 36. — Aspect schématique d'une microfilaire.

— soit l'hémalun de Carazzi.

Mélanger les produits suivants et laisser dissoudre sans chauffer :

— eau distillée	400 cm³
— glycérine	100 cm³
— alun de potasse	25 g
— iodate de potasse	0 g 1
— hématoxylique cristallisée	0 g 5

— soit l'hémalun de Harris.

— hématoxyline	1 g
— alcool éthylique à 95°	10 cm³
— alun potassique ou amonique	20 g
— eau distillée	200 cm³
— oxyde jaune de mercure	0 g 5

Dissoudre les cristaux d'hématoxyline dans l'alcool, l'alun dans l'eau distillée chauffée. Quand la solution est bien chaude, ajouter l'hématoxyline dissoute et porter à ébullition. Ajouter l'oxyde de mercure à ce moment et laisser bouillir jusqu'à ce que la couleur vire au pourpre. Refroidir.

Ces colorants se conservent parfaitement. Les lames une fois fixées sont plongées 10 minutes dans le colorant puis lavées à l'eau. Si la coloration est trop poussée, différencier dans l'acide chlorhydrique à 0,5 % pendant quelques secondes et laver abondamment à l'eau (PFISTER).

Il est possible de colorer à l'hématoxyline une lame déjà colorée au giemsa : éliminer le giemsa en plongeant la lame dans de l'alcool méthylique à 50° pendant quelques minutes. Laver à l'eau. Fixer ensuite la lame si elle ne l'a pas été, avec de l'alcool méthylique pur. Colorer à l'hémalun de Carazzi.

— *Coloration au vert de Méthyle-pyronine*

La formule de la solution est :

— vert de méthyle	1 g 50
— pyronine	2 g 50
— alcool à 95°	5 cm³
— glycérine	20 g
— eau distillée phéniquée à 0,5 %	100 cm³

Cette solution se prépare à froid et se conserve plusieurs mois à l'abri de la lumière. Au moment de l'emploi, on ajoute 10 % de sérum physiologique à 9 pour 1.000.

La coloration est excellente sur les gouttes récentes, mais il est possible de la réussir, contrairement à l'opinion classique, sur des gouttes épaisses étalées 35 jours plus tôt. (Y. GOLVAN).

Technique de coloration : Déshémoglobinisation pendant 5 à 10 minutes selon l'ancienneté de l'étalement, dans une solution physiologique à 9 pour 1.000.

Pas de fixation et pas de séchage. Les lames sont immédiatement portées dans la solution colorante à la température du laboratoire et doivent y être laissées pendant 4 à 6 heures de façon à obtenir une surcoloration par la pyronine. Lavage à l'eau ordinaire.

Différenciation par passage dans la gamme montante des alcools, ce qui, en même temps, assure la déshydratation. En moyenne il faut laisser les lames :

5 secondes dans l'alcool à 70°
10 secondes dans l'alcool à 85°
15 secondes dans l'alcool à 95°
20 secondes dans l'alcool à 100° N° I
1 minute dans l'alcool à 100° N° II

Passage par les toluènes ou les xylols et montage soit au baume du Canada soit, ce qui assure une meilleure conservation, dans de l'huile de cèdre entourée d'un cadre de baume du Canada épais.

La goutte apparaît colorée en rose très pâle à l'œil nu.

Au début, on a tendance à ne pas pousser assez loin la différenciation par les alcools. Il y a intérêt à contrôler cette différenciation au microscope.

Les résultats sont remarquables, la gaine est colorée en gris vert très pâle, les noyaux somatiques en vert clair ou bleu verdâtre, les pores excréteurs en rouge carmin, le corps interne n'est pas coloré.

— *Coloration par le Giemsa*

La formule de la solution est :

— colorant de Giemsa .....5 gouttes
— eau distillée transformée à pH voisin de 7 .... 1 cm³

Technique de coloration :

— déshémoglobinisation dans du sérum physiologique à 9 pour 1.000 pendant 5 à 15 minutes selon l'ancienneté de l'étalement.
— séchage.
— fixation pendant quelques minutes à l'alcool éthylique à 100° ou à l'alcool méthylique.
— séchage.
— coloration pendant 20 minutes sur lame avec la solution préparée (Fister propose de laisser en contact 1 heure à 1 heure 15).
— lavage à l'eau ordinaire.
— séchage.

La coloration par le Giemsa constitue la meilleure méthode de coloration mais tous les temps doivent être rigoureusement observés si l'on veut réduire la rétraction des micro-filaires.

Si la coloration est bien réussie, les gaines sont colorées en rouge vermillon pâle, la cuticule en violet pâle, les noyaux somatiques en violet, le corps interne en rouge vermillon, le reste du corps de la micro-filaire est gris bleuâtre parfois rosé.

La gaine de *W. bancrofti* est bien visible mais celle de *Loa loa* est invisible. On se souvient qu'elle n'est colorée que par l'hémalun.

C'est en goutte épaisse que les micro-filaires sanguicoles prennent leur *aspect caractéristique :*

— *courbes sinueuses, gracieuses de la micro-filaire W. bancrofti,*

— *aspect tortillé de la micro-filaire Loa loa et de W. malayi.*

Ces modifications sont dues en partie à la plus grande résistance de la chitine cuticulaire de *W. bancrofti.*

Techniques complémentaires :

Avant de passer à la recherche des micro-filaires dans les autres milieux que le sang, rappelons deux techniques complémentaires :

— l'une indispensable dans le cas où la micro-filarémie est pauvre : technique de concentration,

— l'autre qui a pour but de préciser l'intensité de la micro-filarémie : la numération des micro-filaires.

Technique de concentration. Lorsque les micro-filaires sont rares on utilisera l'une des deux méthodes de concentration suivantes :

La méthode du sang citraté. On procèdera comme pour une vitesse de sédimentation globulaire :

2 cm³ de sang prélevé au pli du coude seront recueillis dans une seringue préalablement remplie d'une ampoule de 1 cm³ de citrate de soude à 4 pour 1000. Le mélange sera centrifugé et

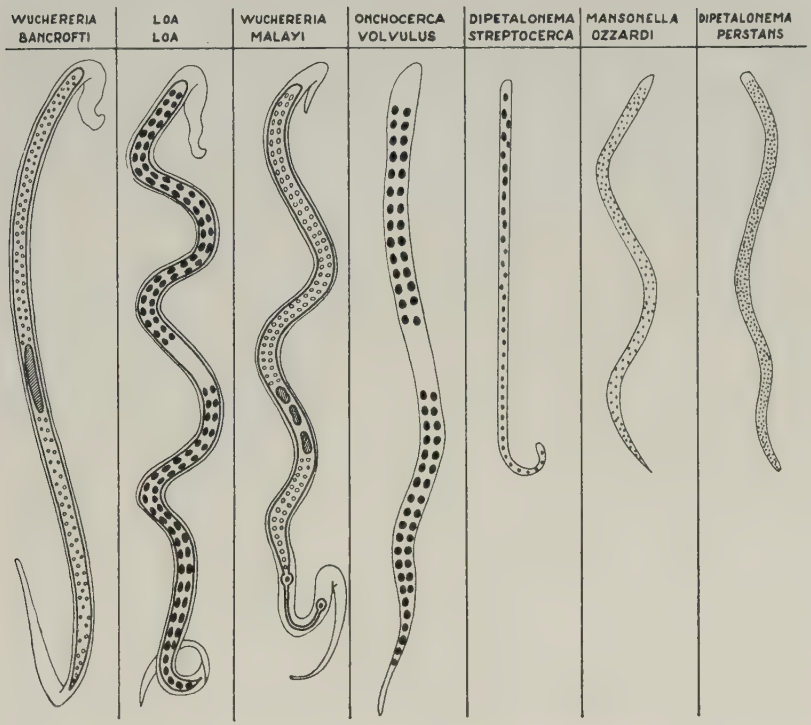


Fig. 37.

l'on prélèvera à l'aide d'une fine pipette le culot au fond du tube. Le culot peut être examiné à l'état frais ou sur frottis coloré.

La méthode du sang laqué. On prélèvera au pli du coude 1 cm³ de sang qui sera mélangé à 10 cm³ de formol à 2 %. Le sang est immédiatement laqué. On centrifuge et on laisse dépo-

ser 15 à 18 heures. Décanter le liquide surnageant. Le sédiment sera examiné à l'état frais entre lame et lamelle ou bien permettra de confectionner des frottis.

Numération des micro-filaires. Pour numérer les micro-filaires, on utilisera l'une des deux méthodes suivantes :

La méthode dite en chambre humide après hémolyse (Fülleborn). On se sert comme mélangeur de la pipette de Potain au 1/10 pour la numération des globules blancs.

Le liquide de dilution est celui employé dans ce cas :

— eau	100
— acide acétique	0,50
— formol	1

Ce liquide sera légèrement coloré par quelques gouttes de bleu de méthyle. Le sang à numérer prélevé au bout du doigt est aspiré jusqu'au trait 1 et le liquide de dilution jusqu'au trait 2. La numération se fait dans une cellule de Nageotte dont la contenance totale est de 50 mm^3. Le contenu d'une pipette suffit pour remplir deux cellules, ce qui correspond à 100 mm^3 de dilution, c'est-à-dire à 10 mm^3 de sang.

Il suffit de diviser par 10 le nombre total des microfilaires trouvés dans les deux cellules pour avoir le nombre de microfilaires par mm^3 de sang. Deux précautions sont à prendre avec cette technique : la piqûre du doigt doit être suffisamment profonde pour que le sang vienne facilement et spontanément. Il ne faut en aucun cas exercer de compression pour congestionner la région piquée, procédé qui détermine des variations considérables d'une goutte à l'autre. D'autre part, le sang doit être aspiré dans la pipette au fur et à mesure de son écoulement et à la fin de l'aspiration, le point piqué doit être complètement sec.

La méthode de la goutte épaisse étalée et colorée (Low). On se servira d'une pipette qui permet de prélever 20 millimètres cubes de sang au bout du doigt.

Le sang sera étalé sur lames et on confectionnera une goutte épaisse plus large et plus longue que la normale. Après dessication et coloration, on comptera toutes les microfilaires décelées sur cette préparation.

H. Galliard et D. W. Ngu ont expérimenté les deux méthodes. Ils préfèrent la méthode du sang dilué et hémolysé avec numération en chambre humide à celle de la goutte épaisse étalée et colorée.

Dans les autres milieux

Recherche des micro-filaires dans les urines : La fistule pyélolymphatique ou rarement lymphovésicale permet aux micro-filaires des wuchererioses d'être éliminées par voie urinaire. Les urines d'un chylurique seront recueillies et centrifugées.

Dans le culot de centrifugation, on retrouvera en nombre variable les micro-filaires de *W. bancrofti*. Il n'y a aucune périodicité, la « micro-filarurie » est permanente. (1)

Il est évident que dans la loase, les micro-filaires ne passent normalement pas dans les voies urinaires. Cependant, chez un filarien qui présentait des altérations rénales, albuminurie et hématurie minute, nous avons décelé la présence de micro-filaire mortes, Loa-loa, dans les urines. Ceci est concevable si l'on veut bien se souvenir que la largeur des micro-filaires est de 6 à 8 μ et que, par conséquent, elle peut s'infiltrer dans ce sens partout où passe une hématie (7 μ 5). On peut donc dire que dans les urines, pour que les micro-filaires soient présentes, il faut une fistule lymphatique dans le cas d'une wuchereriose, une altération du glomérule dans le cas d'une filariose Loa.

Recherche des micro-filaires dans les ganglions : Les micro-filaires des wuchererioses peuvent être dépistées dans le suc de *ponction ganglionnaire sur coupe histologique d'un ganglion* dans l'utérus de la macro-filaire ou en dehors, enfin, dans le *liquide de trempage du ganglion après biopsie.*

La ponction ganglionnaire n'est pas sans inconvénient. Elle peut, dans certains cas, déclencher une flambée de lymphangite aiguë. La coupe histologique est souvent de lecture délicate. Voire ininterprétable. Aussi une excellente méthode est-elle la technique employée par Friess, Pierrou et Segalen : les ganglions prélevés pour biopsie sont placés dans du sérum physiologique pendant quelques heures. Le liquide est centrifugé. Le sédiment du liquide de trempage est examiné : dans 7 cas sur 8, ils trouvèrent des micro-filaires (*W. malayi*) vivantes ou mortes, et colorables par les procédés classiques.

Recherche des micro-filaires dans le L.C.R. Les micro-filaires *Loa loa* ont été découvertes, à plusieurs reprises dans le L.C.R. Leur responsabilité dans la survenue des accidents cliniques au cours desquels elles étaient dépistées est discuté. Il est évident qu'au cours d'une hémorragie méningée, leur présence n'a aucune signification. Il s'agit d'une simple extravasation sanguine dans le L.C.R.

---

(1) Les microfilaires des Wuchererioses peuvent être retrouvés dans tous les épanchements chyleux. Rappelons que la 1re microfilaire de *W. bancrofti* fut découverte à Paris par Demarquay en 1862 dans le liquide de ponction d'une hydrocèle chyleuse.

Certains auteurs pensent que les micro-filaires franchissent la barrière méningée à la faveur d'altérations des plexus choroïdes et des vaisseaux cérébraux méningés causées par le trypanosome ou le tréponème pâle. L'hypertension intracranienne a également été évoquée. Cependant, dans les cas d'encéphalite décrits par Kivits, la présence des micro-filaires en quantité notable a précédé les altérations cytologiques et chimiques. Il est évident que la P.L. doit être strictement exsangue.

*
**

Par différents procédés, dans différents milieux, il est donc possible de déceler la micro-filaire.

Caractéristique des micro-efilaires sanguicoles

Caractéristiques de la micro-filaire Loa loa. Elle mesure 250 à 300 microns de long (1) sur 6 à 8 microns de large. Sa gaine est courte, peu colorable, le corps interne est invisible : les noyaux somatiques sont gros, serrés, arrondis ; l'espace céphalique est long et l'extrémité postérieure effilée ; les noyaux de la queue sont terminaux. Nous avons dit enfin son aspect « tortillé » en goutte épaisse. Tous ces caractères l'opposent à *Wuchereria bancrofti.* (Fig. 38).

La recherche de la micro-filarémie se fera *de jour* (microfilarémie diurne) ; les micro-filaires apparaissent vers 9 heures du matin, dans le sang circulant, et disparaissent vers 22 heures. Le maximum est atteint vers 13 heures.

Leur refuge nocturne semble être les parenchymes viscéraux en particulier le parenchyme pulmonaire. Souvent, une micro-filaire plus petite (250 microns), sans gaine, sans périodicité, sans rôle pathogène, *Dipetalonema perstans,* est associée à la micro-filaire *Loa.*

La périodicité de la micro-filarémie est fonction de la veille: si on inverse le nycthémère, on inverse souvent la périodicité de la micro-filarémie.

---

(1) La taille des microfilaires s'entend sans la gaine.

Caractéristiques de la micro-filaire de Wuchereria bancrofti : Elle a la même taille que la micro-filaire de *Loa loa*, mais elle dessine de *gracieuses courbes* en goutte épaisse.

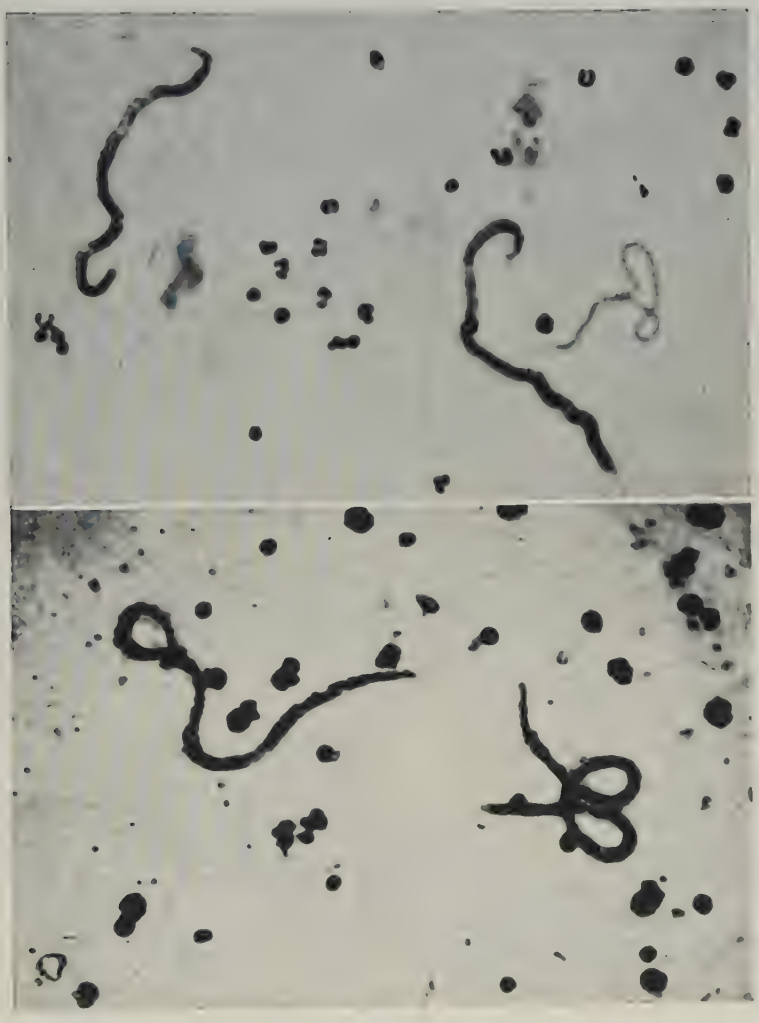


Fig. 38. — En haut : micro-filaire Loa loa en goutte épaisse, aspect tortillé ; micro-filaire perstans associée. (Préparation du Prof. agr. Ho-Thi-Sang. Malade du Prof. Domart).
En bas : Deux micro-filaires de Bancroft en goutte épaisse, aspect gracieux des courbures. (cliché Dr. Juster).

La gaine est longue, et très visible : les noyaux somatiques sont petits, bien séparés et arrondis. L'espace céphalique est

court et l'extrémité postérieure effilée. Le corps interne est bien visible. Les noyaux de la queue sont subterminaux.

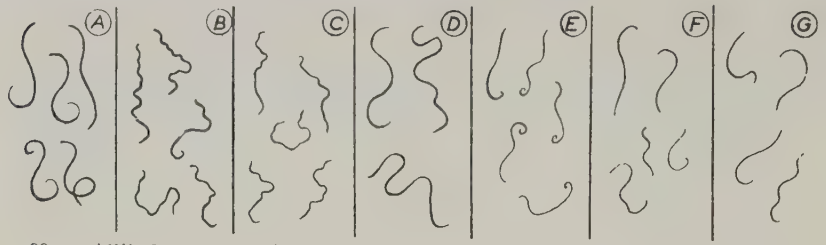


Fig. 39. — Attitude en goutte épaisse des micro-filaires dans le sang ou le suc dermique. A : Wuchereria bancrofti. — B : Loa-loa — C : Wuchereria malayi — D : Onchocerca volvulus — E : Dipetalonema streptocerca — F. : Mansonella ozzardi — G. : Dipetalonema perstans (Institut de Parasitologie de Paris).

La micro-filarémie de Wuchereria bancrofti est nocturne. Les micro-filaires apparaissent vers 22 heures et disparaissent vers 5 heures du matin. Le maximum est atteint vers 24 heures.

Là encore, la périodicité de la micro-filarémie peut être inversée. H. Galliard et P. Huard l'ont montré, chez l'opéré, chez le malade hospitalisé, en Indochine. Il est donc possible de trouver des micro-filaires de Bancroft le jour mais leur maximum demeure cependant nocturne.

Parfois, une micro-filaire plus petite, sans gaine, sans périodicité, sans rôle pathogène connu accompagne, en Amérique du Sud et aux Antilles, la micro-filaire de *Wuchereria bancrofti.* Il s'agit de *Mansonella ozzardi.*

Mais en Afrique, surtout dans la zone sous-jacente, au foyer de *Loa loa,* on peut rencontrer *Wuchereria bancrofti* associée à *Dipetalonema perstans.*

Rappelons enfin que pour les micro-filaires de *Wuchereria bancrofti variété pacifica,* il n'y a pas de périodicité et qu'on trouve donc les micro-filaires dans le sang toute la journée.

Caractéristiques de la micro-filaire de Wuchereria malayi (1) : Elle est plus petite que celle de *Wuchereria bancrofti,* 250 microns de long. Ses caractères sont schématiquement à mi-chemin entre ceux de la micro-filaire *Loa loa* et ceux de *Wuchereria bancrofti :* en goutte épaisse, elle prend l'allure « tortillée » de la micro-filaire *Loa loa.* Les noyaux somatiques sont petits, serrés, et peu distincts. L'espace céphalique est long,

(1) Wilson (1958) et J. F. B. Edeson (1916) distinguent pour Brugia (ou Wuchereria) malayi 2 formes : l'une nettement périodique, nocturne et plus grande, l'autre semi-périodique, plus petite — (document O. M. S.).

le corps interne est visible et divisé en trois masses, surtout caractère morphologique important ; il existe, au niveau de la queue, deux noyaux, l'un sub-terminal, l'autre terminal.

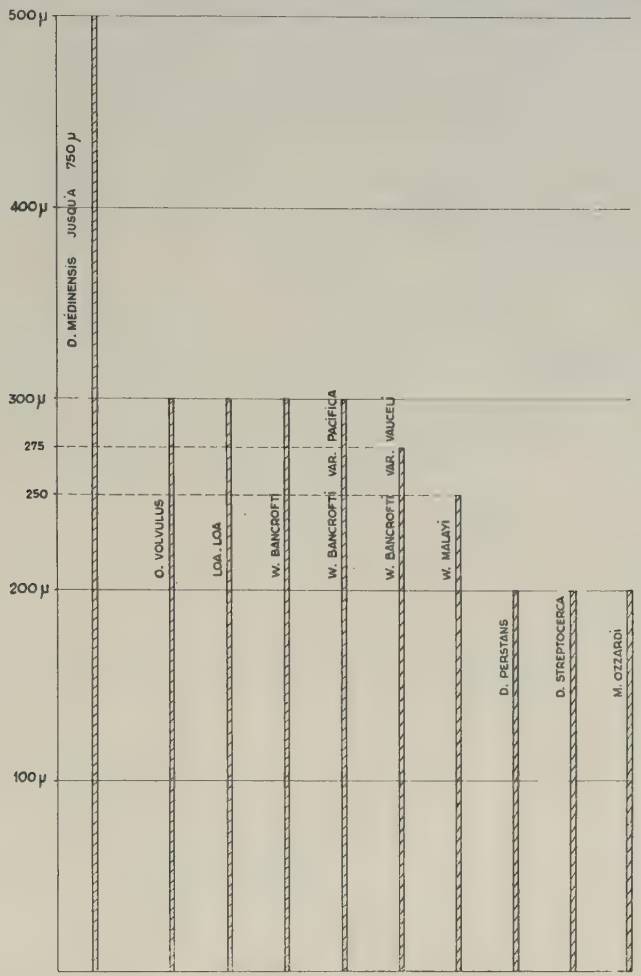


Fig. 40. — Longueur moyenne des micro-filaires humaines en microns.

b) Découverte de la macro-filaire

La filaire adulte peut être découverte sous la peau ou sous la conjonctive, pour la loase, sur la lame histologique d'une biopsie ganglionnaire pour les wuchererioses.

Dans la Loase

Il est aisé de recueillir la filaire adulte sous la conjonctive

ou tout au moins d'en détecter son passage, ce que confirme sans doute possible le diagnostic de filariose Loa loa. De même, sous

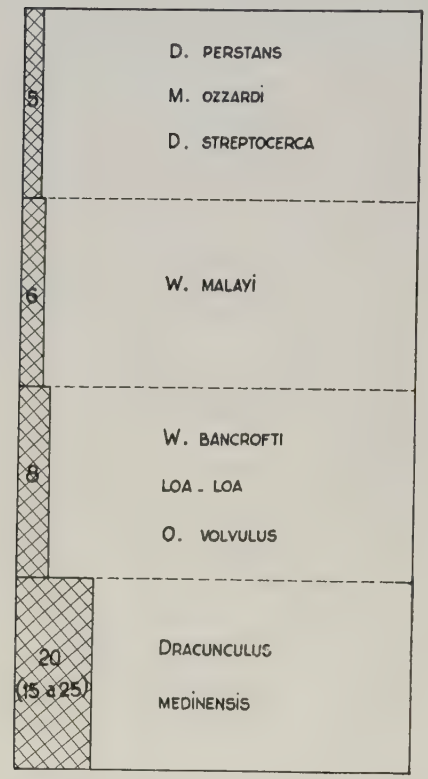


FIG. 41. — Largeur moyenne des micro-filaires en microns.

la peau d'un malade, au cours d'un traitement par la diéthylcarbamazine, on peut, à l'aide d'un vaccinostyle, retirer des filaires adultes encores vivantes, plus tard, elles meurent et il se produit autour une réaction à corps étranger.

Dans les Wuchererioses (filariose lymphatique).

La filaire se trouvant dans les lymphatiques et les ganglions, il est bien évident que la biopsie ganglionnaire peut parfois intéresser le plan de coupe de celle-ci. L'aspect histologique du ganglion est caractéristique. Si les filaires et les micro-filaires sont vivantes, les réactions sont faibles. Si elles sont mortes et dégénérées, il se produit une énorme infiltration par les éosinophiles qui forment des masses visibles à l'œil nu. Une filaire en coupe permet, lorsqu'elle est vivante, de déceler la présence de micro-filaires dans son intérieur. La biopsie ganglionnaire

n'est pas sans inconvénient et elle a pu déclencher des poussées lymphangitiques et précipiter l'apparition d'un éléphantiasis.

On a signalé dans les chylolymphuries, à côté des microfilaires, la présence éventuelle sporadique de filaires adultes dans les urines.

Caractéristiques morphologiques des macro-filaires.

Macro-filaire Loa loa :

Fil cylindrique blanchâtre et translucide.

SEXE	LONGUEUR	LARGEUR
Mâle	3 cm	350 microns
Femelle	5 à 7 cm	450 microns

Macrofilaire W. bancrofti :

Fil cylindrique blanchâtre et translucide.

SEXE	LONGUEUR	LARGEUR
Mâle	2,5 à 4 cm	100 microns
Femelle	6,5 à 10 cm	300 microns

Macro-filaire W. malayi :

Les adultes de *W. malayi* sont pratiquement identiques à ceux de *W. bancrofti.*

*
**

Longévité maximum probable :

	MACROFILAIRES	MICROFILAIRES
L. loa	15 à 20 ans	4 jours (Gonnert)
W. bancrofti	> 15 ans	70 jours (Rao)
W. malayi	> 15 ans	?
O. volvulus	7 à 15 ans	plusieurs années ?
D. perstans		3 ans (Gonnert)
M. ozzardi		

	Wuchereria bancrofti	Loa loa	Wuchereria malayi	Onchocerca volvulus	Dipetalonema streptocerca	Mansonella ozzardi	Dipetalonema perstans
Localisation .	sang	sang	sang	derme	derme	sang	sang
Périodicité ..	nocturne	diurne	nocturne	apériodique	apériodique	apériodique	apériodique
Attitude en goutte épais.	courbures régulières	courbures irrégulières « tortillée »	courbures irrégulières « tortillée »	courbures régulières	rigide peu ondulée	courbures régulières	courbures régulières
Taille	300 μ/8 μ	300 μ/8 μ	250 μ/6 μ	300 μ/8 μ	200 μ/5 μ	200 μ/5 μ	200 μ/5 μ
Gaine	longue bien colorée au Giemsa	courte peu colorée au Giemsa	longue bien colorée au Giemsa	sans gaine	sans gaine	sans gaine	sans gaine
Noyaux somatiques	petits ronds séparés	gros ovoïdes serrés	petits ovoïdes serrés	gros allongés	premiers en une file	petits serrés	petits serrés
Espace céphalique	court	long	long	long	très court	très court	très court
Extrémité caudale	effilée	effilée	avec 2 renflements	incurvée	en crosse	effilée	en doigt de gant
Noyaux terminaux	subterminaux	terminaux	1 subterminal 1 terminal	subterminaux	terminaux	terminaux	terminaux
Corps interne au giemsa ..	bien visible, unique	non coloré	bien visible, divisé en 3 masses	non coloré	non coloré	ébauché	non coloré

Fig. 42. — A gauche : Filaire *Loa loa* extraite de la peau, grossie environ 4 fois, (malade du Prof. Domart).

A droite : Coupe histologique d'un ganglion parasité par des filaires adultes de *W. bancrofti* en voie de nécrose et entourées d'une gangue scléreuse (malade du Prof. Turiaf).

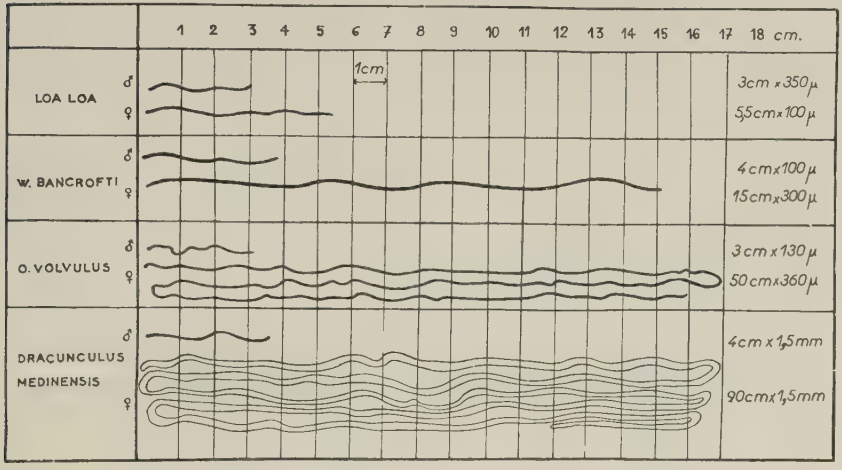


Fig. 43. — Longueur comparée des macro-filaires d'après P. Pfister.

IV. — Diagnostic différentiel des filarioses à micro-filarémie

A. — La loase

La symptomatologie de la filariose à *Loa loa* ne prête guère à confusion. La photophobie et le larmoiement qui accompagnent *le passage de la macro-filaire sous la conjonctive* pourraient, un instant, faire discuter les conjonctivites aiguës ou la présence d'un corps étranger, c'est au reste ce que réalise le passage de la filaire adulte et il est aisé de la reconnaître à l'examen de l'œil. Cet accident est unilatéral.

Les œdèmes ambulatoires ne peuvent en pratique pas être confondus avec une autre affection.

Le passage de la macro-filaire sous la peau, au niveau des doigts, chez un malade ayant séjourné en zone endémique, est beaucoup plus fréquent que la myiase rampante sous-cutanée ou bien les pseudomyiases rampantes connues encore sous le nom de creeping disease que réalise une « larva migrans » cutanée. Ces « larva migrans » cutanées sont le plus souvent dues à des larves de nématodes, en particulier à des ankylostomes parasites du chat ou du chien égarés chez l'homme.

B. — Les wuchererioses

Leur symptomatologie variée pourrait prêter aisément à confusion si, en zone d'endémie, le premier diagnostic évoqué n'était la filariose lymphatique. Nous n'insisterons pas sur le diagnostic d'une *adénopathie* ; non plus sur celui d'une *orchi-épididymite*.

Nous avons vu que la *lymphangite* bactérienne était, par son allure centripète et l'existence d'une porte d'entrée à distance dans les territoires satellites, différente de la lymphangite filarienne centrifuge sans porte d'entrée. On éliminera également une phlegmatia alba dolens.

Le diagnostic d'une *chylurie* est plus délicat : devant les urines blanchâtres il faut s'assurer qu'il s'agit bien d'une chylolymphurie, éliminer une simple lipurie et les urines chyloïdes lactescentes qui ne sont pas coagulables, écarter une pyurie. Devant une chylolymphurie vraie, il importe d'éliminer une affection non parasitaire. La chylurie non filarienne est extrê-

mement rare. Elle existe cependant et peut reconnaître comme étiologie :

— une fistule lymphopyélique congénitale
— un lymphangiome
— une lymphangite tuberculeuse sous péritonéale
— une syphilis vésicale
— un cancer du rein
— un lymphosarcome juxtarénal
— une bilharziose vésicale (?)
— une tumeur carotidienne
— un ganglion médiastinal
— une grosse oreillette droite
— un anévrysme aortique.

Certaines de ces étiologies sont très discutables, nous ne les citons que pour mémoire et en pratique toute chylurie en zone d'endémie filarienne doit être considérée comme d'origine filarienne jusqu'à preuve du contraire. Cette opinion n'est cependant pas partagée par M. Servelle qui insiste sur la relative fréquence des malformations congénitales des voies lymphatiques.

L'éléphantiasis filarien du scrotum. : Il peut faire discuter une volumineuse hernie inguino-scrotale.

Devant un éléphantiasis du membre supérieur : Peuvent être évoqués.

Les autres œdèmes d'origine lymphatique : l'éléphantiasis congénital. Il est très rare et dû à une malformation congénitale des lymphatiques auxiliaires. Les 3 observations rapportées par Servelle intéressent le membre supérieur gauche.

Les lymphœdèmes survenant après opération de Halsted. Après amputation du sein avec curage ganglionnaire axilaire complication relativement fréquente. A la veinographie il n'existe pas de thrombose veineuse le plus souvent. « L'œdème apparaît lorsque le curage ganglionnaire a été complet » (Leriche). Cet œdème débute le plus souvent quelques mois après l'intervention. Il est d'importance moyenne. Des accidents peuvent survenir : lymphorragies externes, poussées érysipélateuses qui aggravent l'importance de l'œdème. Servelle a rapporté également 2 cas de lymphangiosarcome compliquant cette stase lymphatique.

Ces éléphantiasis réalisent de véritables lymphœdèmes expérimentaux.

Les œdèmes d'origine veineuse : La phlébite du membre supérieur est beaucoup moins fréquente que la thrombose jambière. Elle reste cependant la cause la plus fréquente des œdèmes du bras. Chez une malade jeune il s'agit habituellement d'une *phlébite dite par effort*. La veinographie révèle une thrombose de la veine humérale ou de la veine axilaire. Les séquelles de phlébite peuvent également prêter à discussions

Les œdèmes par compression de la veine sous clavière au niveau du défilé costo-claviculaire (syndrome du scalène). Il existe une insertion anormale du muscle scalène antérieur.

Les œdèmes par malformations congénitales, au cours d'un syndrome de KLIPPEL et TRENAUNAY du membre supérieur, éventualité très rare.

Devant un éléphantiasis du membre inférieur : Peuvent être discutés chez l'adulte :

— les œdèmes d'origine veineuse : œdème post phlébitique secondaire à une phlébite méconnue ou accompagnant des varices.

— les œdèmes par compression, par résection ou envahissement de ganglions iliaques ou inguinaux.

— les éléphantiasis non filariens secondaires à une infection à répétition ou encore à une piqûre d'insecte. L'éléphantiasis est souvent très volumineux prenant la jambe, le pied, la cuisse, les poussées érysipélateuses sont fréquentes à l'encontre de l'éléphantiasis filarien où l'infection est exceptionnelle.

En fait comme le rappelle M. VAUCEL « en climat tropical et en pays tempéré, les mêmes causes produisent les mêmes effets et il n'apparaît pas qu'il faille tenter de différencier « l'éléphantiasis nostras » de l'éléphantiasis des pays chauds (éléphantias des Arabes). Ici et là l'éléphantiasis reste un syndrome dont la pathogénie n'est pas univoque qu'elle que soit la région où il est observé, même en zone d'endémie filarienne.

LE DIAGNOSTIC DES FILARIOSES

SANS MICRO-FILAREMIE

LE DIAGNOSTIC DE L'ONCHOCERCOSE

Comme pour les filarioses à micro-filarémie, le diagnostic repose sur trois types d'arguments : géographiques, cliniques, biologiques.

Dans un 4e chapitre, nous discuterons le diagnostic différentiel.

I. — Arguments géographiques

L'onchocercose est une maladie africaine et américaine (Fig. 45).

A. — L'onchocercose africaine

Elle sévit essentiellement dans la zone intertropicale entre le 20e degré de latitude Nord et le 20e degré de latitude Sud.

Elle recouvre donc une zone où l'on rencontre déjà deux autres filarioses pathogènes *Loa loa* et *Wuchereria bancrofti* (1). Nous verrons plus loin qu'on peut y rencontrer également le ver de Guinée ; l'Afrique inter-tropicale a ce triste privilège

(1) L'aire géographique de *D. perstans*, filaire non pathogène est à peu près superposable à celle d'*O. volvulus* en Afrique.

d'offrir à ses autochtones ou à ses visiteurs la totalité des filarioses pathogènes de l'homme sauf *Wuchereria malayi*.

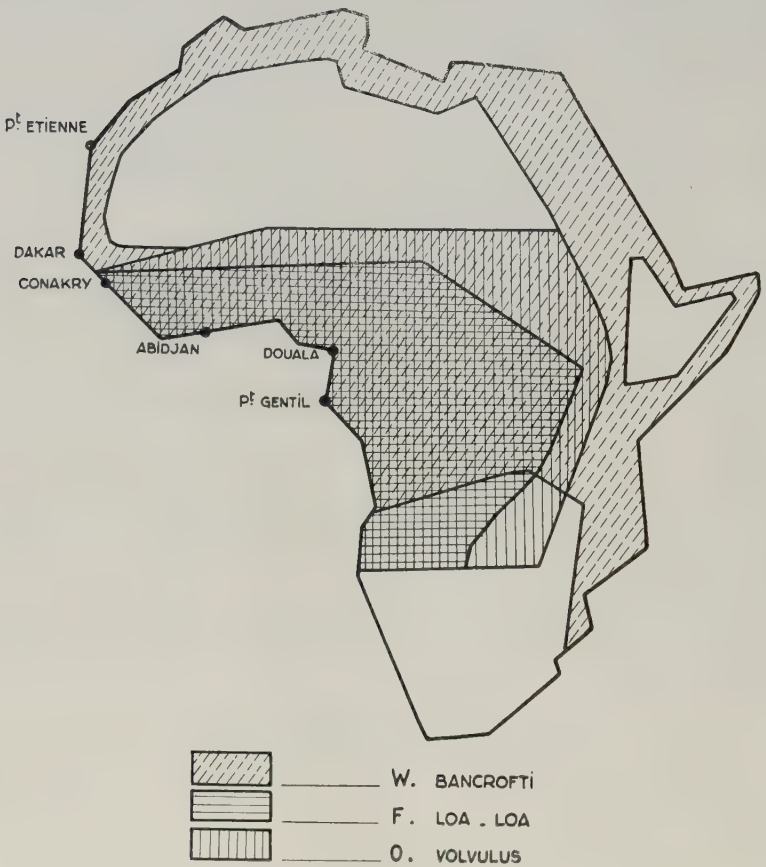


FIG. 44. — Répartition schématique des filaires pathogènes en Afrique (en dehors de la draconculose). La présence de *W. bancrofti* dans le Maghreb est très discutable.

B. — L'ONCHOCERCOSE AMÉRICAINE :

Elle frappe essentiellement l'Amérique Centrale et le Nord de l'Amérique latine ; sont ainsi infestés la côte occidentale du Sud du Mexique, le Guatémala, le Honduras, San-Salvador, le Nicaragua, Costa-Rica, Panama, la Colombie, Le Pérou, l'Equateur, les Guyanes, le centre et la côte orientale du Vénézuéla.

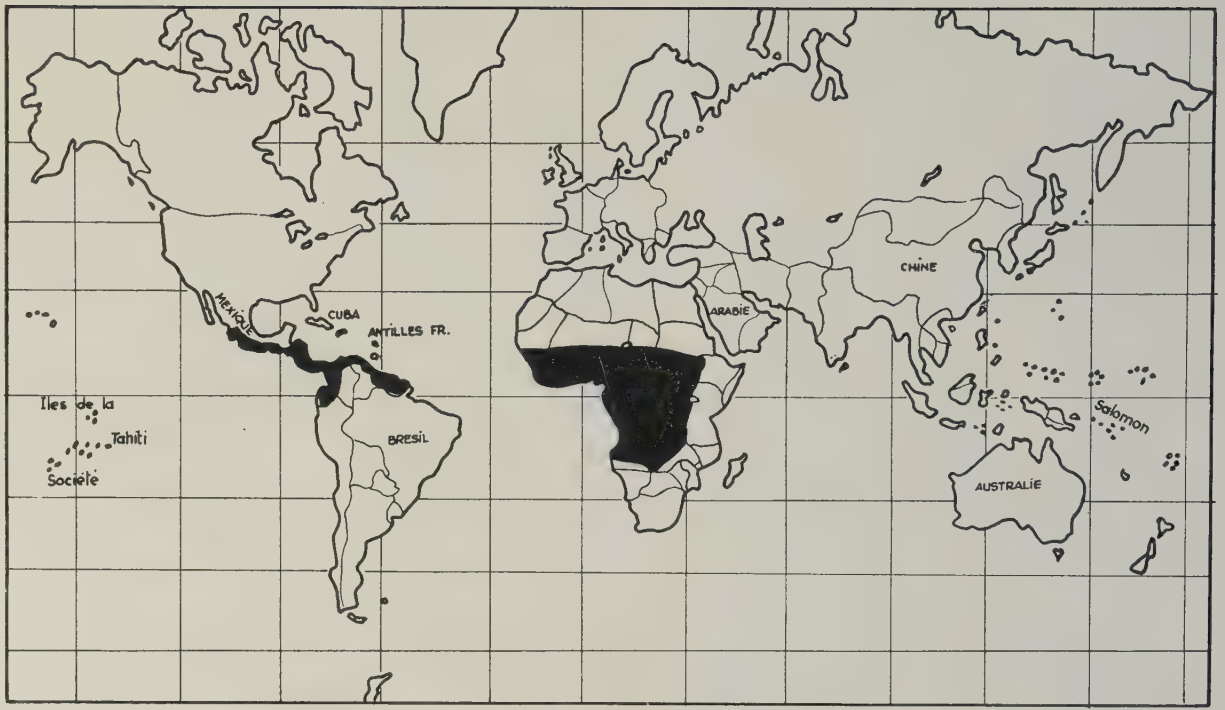


FIG. 45. — Répartition schématique de l'onchocercose.

II. — Arguments cliniques

L'onchocercose est une affection très souvent cliniquement muette.

Le nodule onchocerquien n'est pas constant ; il est fréquemment à la limite de la visibilité. C'est dire l'importance du dépistage biologique systématique pour traiter le malade avant que n'apparaissent les troubles oculaires, l'intérêt, d'autre part, de la lutte anti-vecteur.

R. Pfister, dans son précieux « guide pratique pour le diagnostic et le traitement des filarioses humaines en A.O.F. » donne la statistique suivante établie dans 9 villages du cercle de Bobo-Dioulasso (Hte-Volta) par le S.G.H.M.P.

Sujets examinés	432	
Onchocerquiens cliniques	22	soit 5 %
Porteurs de microfilaires d'O. volvulus	44	soit 10 %

Le test de Mazzotti, appliqué à ces sujets apparemment sains, déclenche, comme nous le verrons, l'apparition d'un syn-

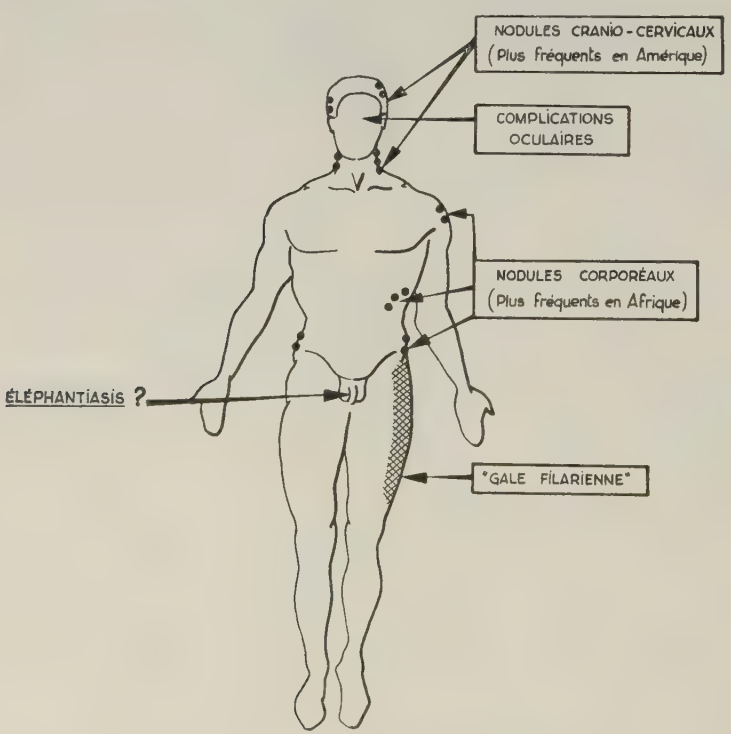


Fig. 46. — Principaux symptômes de l'onchocercose.

drome de type allergique parfois sévère mais révélateur de l'affection.

Lorsque l'onchocercose « parle », elle s'exprime par trois syndromes principaux (Fig. 46).

— le syndrome « kystique » : les nodules onchocerquiens.
— le syndrome cutané : les lésions cutanéo-dermiques.
— le syndrome oculaire.

Quant à l'éléphantiasis dû à *O. volvulus,* il est des plus discutables. Il relève en fait de *W. bancrofti* dont l'existence en Afrique a été longtemps méconnue.

A. — Les nodules onchocerquiens : (tumeurs sous-cutanées, kystes ou onchocercomes).

Volume : Le nodule a des dimensions variables, d'une lentille à un œuf de pigeon, voire d'une mandarine, mais il existe des nodules inapparents que seule la palpation méthodique découvrira.

Siège : Ils sont toujours superficiels, sous-cutanés, indolores et n'adhèrent pas à la peau. Il faut les rechercher là ou celle-ci repose sur un plan osseux : omoplate, gril costal, crête iliaque, grand trochanter, genou, coude, crâne.

Nombre : 1 à 100. Ce nombre, malgré les réinfestations successives, est limité par un processus de prémunition ; certains prétendent que les nodules sous-cutanés ne correspondent qu'à la remontée en surface d'*Onchocerca volvulus* qui vient s'y enkyster pour y mourir. Les filaires jeunes resteraient en profondeur.

B. — Les lésions cutanéodermiques (onchodermites).

Désignées sous le nom indigène de « craw-craw » par O'Neill, en 1875, sous celui de « gale filarienne » par Montpellier et Lacroix, elles sont très fréquentes et se voient chez l'autochtone comme chez l'Européen. Il s'agit *d'une dermatose papulo-nodulaire hyper-kératosique prurigineuse.*

Ces lésions atteignent surtout les lombes, les fesses, les cuisses. Elles doivent être reconnues par biopsie cutanée (Lapeyssonnie et Coll.) qui révèlera l'origine filarienne de cette dermatose.

Elles seront ainsi différenciées des lésions de la gale sarcoptique, du pian, de la syphilis. On les rapprochera des lésions de « *l'érysipèle de la côte* » décrit au Guatémala, et du *Mal Morada* (maladie pourpre) décrit au Mexique.

Dans certains cas, ces onchodermites peuvent être seules décelables et constituer une « *onchocercose cutanée mineure* ».

Ces lésions s'exacerbent souvent au début du traitement par l'hétrazan.

C. — Les accidents oculaires :

Toute onchocercose, qu'elle soit africaine ou américaine, est susceptible d'entraîner des complications oculaires (1).

L'ancienne opposition entre *Onchocerca caecutiens* (2) et *Onchocerca volvulus* (3), comme le voulait E. Brumpt, n'est actuellement plus admise. Nodules, épicraniens et complications

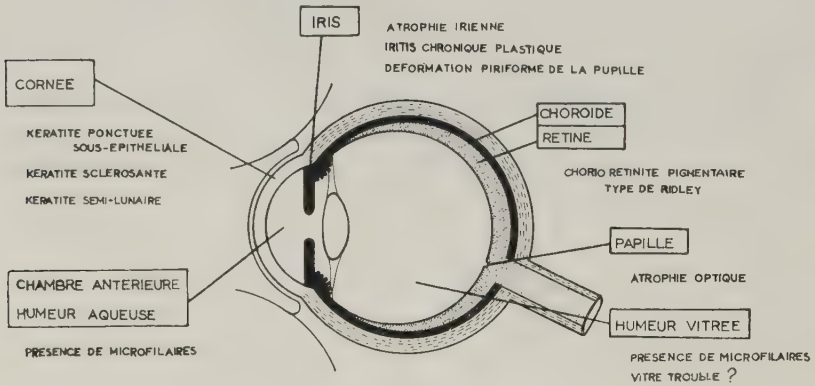


Fig. 47. — Schéma des principales complications oculaires de l'onchocercose.

oculaires peuvent en effet se voir non seulement en Amérique mais également en Afrique. Les nodules corporéaux restent cependant plus fréquents que les épicraniens, dans cette zone, mais on sait la gravité et la fréquence des complications oculaires de l'onchocercose africaine, à la suite des travaux d'Hissette. Depuis, de nombreux auteurs, belges, anglais, et français ont confirmé et développé cette notion (Appelmans, Toulant, Bryant, d'Haussy, Rodjer, Budden, Boithias, Lagraulet).

(1) L'onchocercose américaine est encore appelée « maladie de Robles » qui le premier au Guatemala décrivit les lésions oculaires.

(2) Qui rend aveugle.

(3) Volvere = tordre.

L'onchocercose, par ses manifestations oculaires, est l'un des problèmes qui préoccupe actuellement l'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S.). Ses complications oculaires sont conditionnées d'une part par la présence de micro-filaires dans les tissus et les milieux oculaires et d'autre part par la dispersion

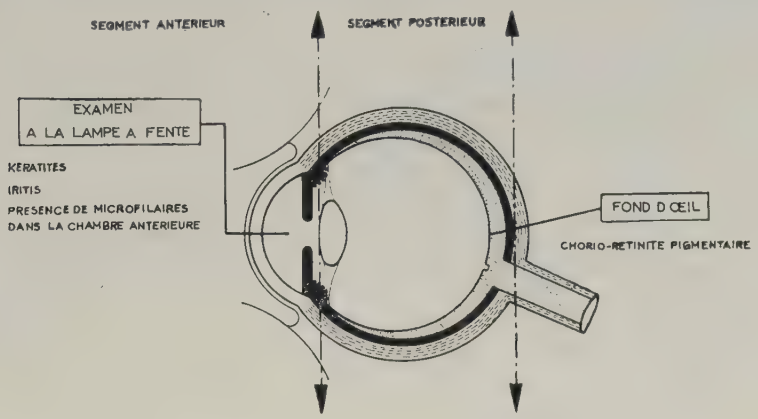


Fig. 48. — Schéma des examens ophtalmologiques à demander dans l'onchocercose.

des antigènes provenant de la lyse des micro-filaires. Toutefois, on découvre souvent des micro-filaires dans l'humeur aqueuse de sujets ne présentant aucune lésion ni aucun signe irritatif au niveau de l'œil.

Quelles sont les manifestations fonctionnelles de l'onchocercose oculaire ?

En dehors d'un larmoiement et d'une photophobie inconstantes, *l'héméralopie* est la première manifestation qui gêne le malade dans ses activités nocturnes. Elle est très fréquente, constante pour Bryant. Elle peut précéder les lésions ophtalmoscopiques.

La vision diurne est également atteinte. Il existe un rétrécissement progressif du champ visuel. Ce rétrécissement régulièrement concentrique le plus souvent, présente parfois un aplatissement du champ horizontal, correspondant semble-t-il, à la prédominance temporale des lésions choriorétiniennes.

Ce rétrécissement du champ visuel s'accompagne d'une conservation relative de la vision centrale. *L'atteinte est toujours*

bilatérale et la cécité en est l'aboutissement. Celle-ci survient après un temps variable, souvent quelques années (D'HAUSSY).

En fait, il faut savoir que l'onchocercose oculaire est souvent sans expression clinique au début, et qu'on ne voit le malade que tardivement, les lésions oculaires irréversibles déjà installées.

L'EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE

Nous distinguerons les atteintes du segment antérieur et celles du segment postérieur.

1). — *Au niveau du segment antérieur*

La conjonctive : hyperhémie et pigmentation conjonctivales sont fréquentes. Mais il n'y a pas de conjonctivite vraie.

La cornée :

La kératite est très fréquente. On en décrit plusieurs types dont les deux principaux sont :

— la kératite ponctuée,
— la kératite semi-lunaire.

Les autres aspects sont des formes de passage.

La kératite ponctuée : Superficielle et périphérique, elle constitue une des lésions les plus caractéristiques de l'onchocercose oculaire. Les ponctuations occupent d'abord les couches superficielles, sous-Bowmaniennes, aux extrémités du méridien horizontal de la cornée, souvent aux deux yeux. Elles sont fréquemment très fines et peu visibles à l'œil nu. Parfois elles prennent une structure nummulaire. De toute façon, ces ponctuations sont bien visibles à la lampe à fente (biomicroscope) et ont l'aspect de « flocons de neige » ou de « glace pilée » (BUDDEN). Elles se multiplient et s'étendent à l'espace pré-pupillaire. Plus tard, la prolifération conjonctivo-vasculaire donne l'image d'un panneau vasculaire aux deux extrémités de la cornée. C'est la « *kératite horizontale* ». Ces deux foyers ont tendance à se rejoindre en bas en longeant le limbe scléro-cornéen jusqu'à donner une « *kératite en U* », ou kératite marginale en croissant. La concavité va se combler pour former la « *kératite semi-lunaire* ».

La Kératite semi-lunaire (BOITHIAS) : « La moitié ou même les 3/4 inférieurs de la cornée prennent un aspect brunâtre,

l'épithélium étant fortement pigmenté en brun-chocolat parcouru de lacis plus foncé, alors qu'une opacité blanchâtre occupant les couches sous-jacentes tend à déborder en haut la limite supérieure de la zone pigmentée. Jointe à celle de la conjonctivite, cette pigmentation donne l'impression d'une *épidermisation,* aspect très caractéristique de l'onchocercose » (R. Boithias). La kératite semi-lunaire progresse *vers le haut* mais envahit également *en profondeur* la cornée. Elle résulte, au total, de l'association d'une sclérose blanchâtre, d'une pigmentation, d'une vascularisation.

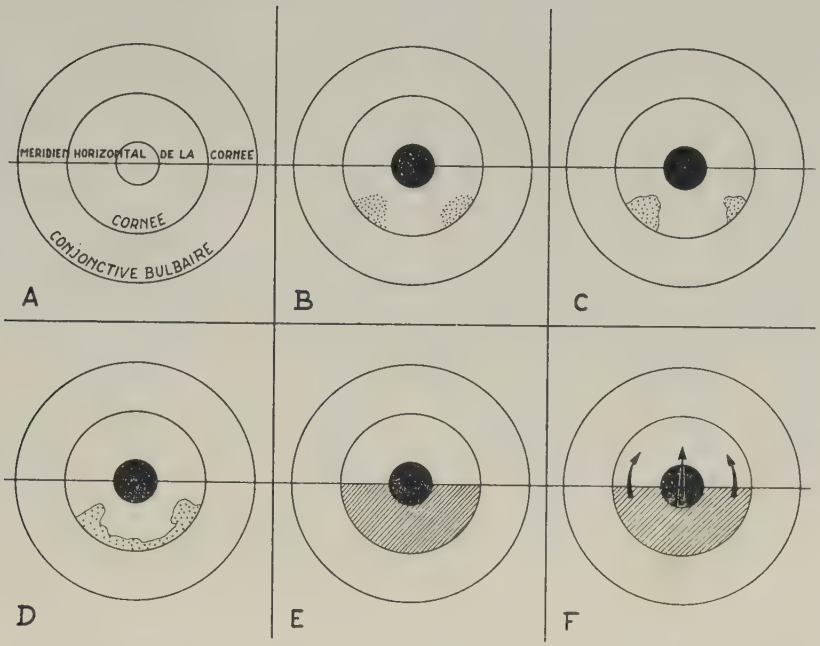


Fig. 49. — Les kératites onchocerquiennes.
A : œil normal — B : kératite ponctuée — C : formation d'un pannus vasculaire — D : kératite en U — E : kératite semi-lunaire — F : progression de la kératite semi-lunaire.

Dans le parenchyme cornéen, on peut voir un *fin réseau* tranchant, sur la transparence cornéenne « comme un trait de diamant sur du verre ». Certains considèrent cette image comme la trace du cheminement des micro-filaires. Dans la cornée, il est possible de voir des *micro-filaires,* le plus souvent immobiles et mortes. Sur la « Descemet », on note fréquemment un dépôt poussiéreux pigmenté, parfois de petits amas arrondis

semblables à du sable fin, On a pu déceler, fixées à la face postérieure de la cornée par l'une de leurs extrémités, des microfilaires « le reste du corps flottant et se tordant dans l'humeur aqueuse ».

La chambre antérieure :

La présence de micro-filaires dans la chambre antérieure est extrêmement courante. C'est parfois le seul témoin d'une onchocercose. Il est banal de les voir s'enroulant, et se déroulant en lanières de fouet, entraînées par le courant de l'humeur aqueuse. Elles sont souvent très nombreuses et peuvent s'enchevêtrer en peloton.

L'iris :

L'irido-cyclite est torpide. Hissette considérait l'atrophie du bord pupillaire de l'iris comme le signe le plus précoce de l'onchocercose oculaire. En fait, l'atrophie irienne existe mais n'a rien de spécifique. Elle n'a de valeur qu'associée aux autres signes cliniques. Les exudats forment des précipités à la face profonde de la cornée, ou déterminent des adhérences à la cristalloïde antérieure. L'iris est souvent atrophique, se dépigmente, prend un aspect mité en pierre ponce, « un aspect lavé de tapis usé ». *L'iritis onchocerquien est plastique et torpide.* Bien que Rodjer ait décrit une forme aiguë d'iritis, cette éventualité doit être considérée comme nulle en pratique (Lagraulet).

Les séquelles d'iritis sont fréquentes et responsables, seules ou associées à des lésions du segment postérieur, d'un très grand nombre de cécités.

Le pseudo-hypopion est relativement rare, mais assez caractéristique de l'onchocercose pour Boithias.

La déformation piriforme de la pupille (Ridley) accompagne souvent le pseudo-hypopion.

2). — *Au niveau du segment postérieur*

Le cristallin.

Dans l'onchocercose le cristallin est normal en dehors d'une association morbide. La cataracte est, en effet, très fréquente chez le noir, sans que l'onchocercose puisse être incriminée.

Le vitré.

L'aspect d'un « enchevêtrement de fils d'araignée empous-

siérés » est fictif. Le vitré garde son aspect stratifié habituel. On a pu voir particulièrement dans le vitré antérieur, rétro-cristallinien, des micro-filaires mobiles mais ce sont là faits exceptionnels.

Les membranes profondes (Fig. 50).

Les lésions sont d'habitude *bilatérales*, d'aspect *dégénératif* et *d'évolution chronique*. L'examen du fond d'œil à l'ophtalmos-

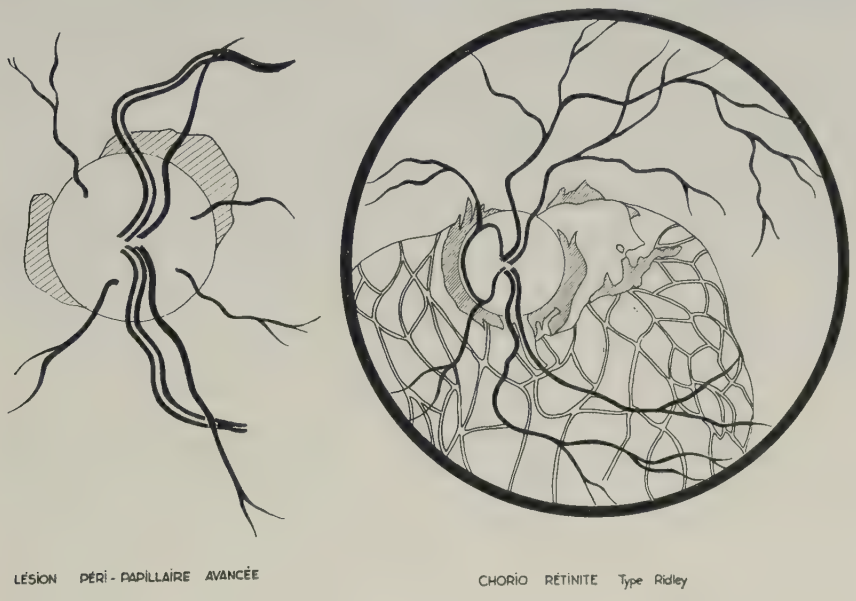


Fig. 50. — Les complications du segment postérieur (d'après Lapa).

cope permet de dépister des altérations aux aspects multiples. Elles associent en importance variable, des lésions chorio-rétiniennes, des troubles de la pigmentation, des lésions atrophiques.

Actuellement, le caractère spécifique des atteintes du segment postérieur de l'onchocercose n'est plus guère discuté. Beaucoup d'auteurs considèrent *la dégénérescence chorio-rétinienne type Ridley* avec son « aspect de boue séchée craquelée, du lit d'un cours d'eau », comme pathognomonique.

Le pôle postérieur et le côté temporal sont les zones de prédilection de ces altérations. Elles sont en fait plus temporales que maculaires (centrales) contrairement à ce que voulait Ridley.

Les ophtalmologistes classent les lésions de chorio-rétinite en trois types :

— lésions type Ridley, craquelé,
— lésions type pommelé,
— lésions type ardoisé.

La chorio-rétinite type pommelé est considérée comme une forme de début de la chorio-rétinite onchocerquienne.

Le nerf optique :

Les atrophies optiques sont fréquentes, souvent associées à une chorio-rétinite.

Les lésions vasculaires.

Elles sont également fréquentes. Giaquintomira puis Lagraulet ont noté l'existence d'une péri-artérite.

A l'examen histologique, toutes ces lésions peuvent être associées. Elles sont le plus souvent *bilatérales,* voire *symétriques.*

Les glaucomes sont fréquents, presque toujours secondaires à une lésion uvéale. Mais il en va des glaucomes comme des cataractes, ils sont loin d'être toujours le fait de l'onchocercose.

Pour conclure, cette rapide étude des troubles oculaires, nous pouvons dire : les lésions du segment antérieur ne sont pas discutées ; la kératite ponctuée, en particulier. Ces lésions sont directement liées à la présence in situ des micro-filaires. Les lésions du segment postérieur, au contraire, ont été différemment appréciées par les auteurs parce qu'elles n'apparaissaient que 10 à 15 ans après l'infestation. A cette époque, les onchocerques sont morts et la recherche de micro-filaires dermiques est négative. Les lésions du segment postérieur seraient liées à la diffusion de la toxine provenant de la lyse micro-filarienne. Elle entraînerait une oblitération progressive des vaisseaux qui provoquerait l'apparition d'un processus pigmentaire.

Il ne s'agit sûrement pas d'une lésion de dégénérescence, type tapéto-rétinienne, familiale et héréditaire, comme l'a voulu un instant Choyce, opinion qui n'a pas résisté à une étude génétique.

Boithias, Budden, d'Haussy, Lagraulet et Rodjer qui tous s'appuient sur des arguments épidémiologiques et histologiques, sont d'accord pour reconnaître aux lésions du segment postérieur une origine onchocerquienne.

Les discussions concernant l'étiologie des lésions du segment postérieur sont à rapprocher de celles concernant l'étiologie de l'éléphantiasis constitué, de la chylurie permanente, et de certaines complications de la filariose Loa. Ceux qui s'opposent à une étiologie filarienne de ces différents accidents évoquent une simple coexistence morbide lorsque l'agent pathogène est retrouvé ; si l'agent pathogène a disparu, comme c'est fréquemment le cas dans ces complications tardives, ils dénient toute relation de cause à effet faute d'argument diagnostique formel !

III. — Arguments biologiques

Comme précédemment, nous distinguerons les arguments de probabilité et les arguments de certitude.

A. — Les arguments de probabilité :

L'éosinophilie a les mêmes caractères que ceux décrits au cours des filarioses à micro-filarémie.

Les réactions d'immunité (intra-dermo-réaction et réaction de fixation du complément) ont la même valeur et sont, en fait, peu employées. Le seul argument de poids est le *test thérapeutique* que nous avons déjà vu, pour la loase et pour les wuchererioses mais qui a été d'abord décrit dans l'onchocercose par Mazzotti (*test de Mazzotti*) : la destruction des micro-filaires d'*O. volvulus* par la diéthylcarbamazine entraîne pendant les 5 premiers jours un syndrome de type allergique comportant : fièvre, arthralgies et myalgies, prurit intense, larmoiement et hyperhémie conjonctivales, hypertrophie douloureuse des kystes, œdèmes, parfois adénopathies.

La valeur de ce test est considérable et peut être employé dans le dépistage systématique de l'affection par les équipes mobiles.

B. — Les arguments de certitude :

a) *Découverte de la micro-filaire :*

Pour découvrir la micro-filaire, on peut recourir aux frottis dermiques, à la biopsie cutanée exsangue, à la ponction biop-

sique du nodule, à l'examen de la chambre antérieure à la lampe à fente (biomicroscope), à la biopsie conjonctivale ou bien, enfin, à l'examen de l'humeur aqueuse après ponction de la chambre antérieure.

Le frottis dermique : (méthode de la scarification dermique d'Hooge). Le lieu de prélèvement est la région sus-épineuse ou la région deltoïdienne. Après désinfection de la peau, on pratiquera, sur une peau *bien sèche,* 4 à 5 scarifications peu profondes comme pour la vaccination antivariolique. Après quel-

Fig. 51. — A gauche : Coupe d'un nodule onchocerquien. A l'intérieur de chaque tranche correspondant à l'onchocerque femelle enroulée, on aperçoit dans l'utérus de nombreuses micro-filaires.
A droite : micro-filaires d'*O. volvulus* libres dans le derme (collection Prof. H. Galliard).

ques instants, le suc dermique sourd, on comprimera au besoin la peau entre le pouce et l'index ou entre les deux mors d'une pince mousse. Le suc mêlé de sang qui s'échappe sera recueilli sur une lame. Les premières gouttes sont les plus riches en micro-filaires.

On conçoit d'emblée les inconvénients de cette technique : Il faut en effet se livrer à une étude morphologique de la micro-

filaire afin d'éliminer les micro-filaires sanguicoles qui figurent aux côtés des micro-filaires dermiques.

Cet inconvénient n'existe pas avec la biopsie cutanée exsangue.

La biopsie cutanée exsangue ou « Snipping » : C'est une excellente méthode. R. Boithias et Valentin Brumpt procèdent ainsi :

« L'opération consiste à prélever dans la région d'élection : région scapulaire, fosse sus-épineuse, un petit lambeau de derme de 6 à 7 mm de long, sur 2 à 3 mm de large, intéressant la couche superficielle du derme. Ce lambeau est découpé aux ciseaux, au niveau d'un pli formé entre les mors d'une pince ou plus simplement entre le pouce et l'index de l'opérateur. Le prélèvement est peu douloureux et ne provoque pas d'hémorragie, la cicatrisation se fait en quelques jours. Le lambeau est placé entre lame et lamelle dans une goutte d'eau physiologique ou d'eau ordinaire.

Dans un délai variable, selon l'abondance des parasites, parfois au bout de 10 à 15 minutes, à la température du laboratoire toujours supérieure à 25°, les micro-filaires émigrent dans l'eau où elles sont facilement observées.

Il faut insister sur le fait que la sortie des micro-filaires peut être longue, d'où la nécessité d'examiner à plusieurs reprises la préparation. L'absence de sang dans le prélèvement permet d'éliminer toute confusion possible avec des micro-filaires sanguicoles ».

Au cours de leurs recherches épidémiologiques, les médecins de l'O.M.S. pratiquent 2 biopsies cutanées :

— l'une haute, au niveau du deltoïde.

— l'autre basse, au niveau du grand trochanter ou de la crête iliaque.

La ponction du nodule : Il s'agit d'une méthode d'exécution facile. Elle est en fait rarement pratiquée dans les centres de dépistage, où la plupart des malades ne sont pas porteurs de kystes visibles. On ne saurait, en tout cas, en rester à cet examen, pour le diagnostic d'onchocercose. Le frottis dermique, ou mieux le « Snipping » donnent des résultats très supérieurs.

Les micro-filaires peuvent également être recherchées au niveau de l'œil par l'un des trois examens suivants :

La biopsie de la conjonctive : Après anesthésie à la cocaïne, on sectionne aux ciseaux un pli de la conjonctive bulbaire soulevée à la pince. Ce fragment sera écrasé dans une goutte d'eau tiède entre lame et lamelle et examiné au microscope au faible grossissement : les micro-filaires s'échappent des bords du fragment mais le diagnostic d'espèce ne peut être précisé qu'après coloration. Cet examen n'est nullement utile. Il est à déconseiller.

L'examen à la lampe à fente (biomicroscope). Chez un malade docile, à condition que la photophobie ne soit pas trop intense et que la cornée ne soit pas opacifiée, il est aisé de voir *in vivo* les micro-filaires d'*O. volvulus* dans l'humeur aqueuse.

cet examen a deux avantages, il est :

— plus spécifique : seule la micro-filaire d'*O. volvulus* se rencontre dans les milieux intérieurs de l'œil,

— plus fidèle : sa positivité est supérieure à celle de l'examen des ponctions de kystes, du frottis dermique, mais inférieure cependant à celle de la biopsie cutanée (R. Boithias, V. Brumpt).

Cet examen doit être rapide car les micro-filaires disparaissaient prestement sous l'intensité du faisceau lumineux.

Au cours des enquêtes épidémiologiques *la réaction à la fluoresceïne* peut remplacer encore que moins fidèle, le biomicroscope dans la recherche des kératites.

La ponction de la chambre antérieure : La ponction de la chambre antérieure avec examen de l'humeur aqueuse à la recherche de micro-filaires vivantes, est un procédé délicat, infidèle, inutile, qui ne doit jamais être pratiqué.

Au total, pour la mise en évidence de la micro-filaire d'*O. volvulus, le rendement des examens* peut s'établir comme suit :

— biopsie cutanée exangue (ou Snipping)
— examen à la lampe à fente (ou biomicroscope)
— frottis dermique (suc dermique)
— biopsie conjonctivale (à déconseiller)
— ponction du nodule (suc kystique)
— ponction de la chambre antérieure (humeur aqueuse) (à déconseiller).

Caractères de la micro-filaire d'Onchocerca volvulus.

Son lieu de résidence est le *derme*. Elle mesure 300 microns de long sur 8 microns de large, comme les micro-filaires de *Wuchereria bancrofti* et de *Loa loa*. Elle n'a pas de périodicité et elle n'a pas de gaine. Son attitude en goutte épaisse est assez rigide. Ses noyaux somatiques sont gros et allongés. L'espace céphalique est long. L'extrémité postérieure est légèrement incurvée ; les noyaux de la queue sont subterminaux ; on ne connait pas le corps interne. (Fig. 37).

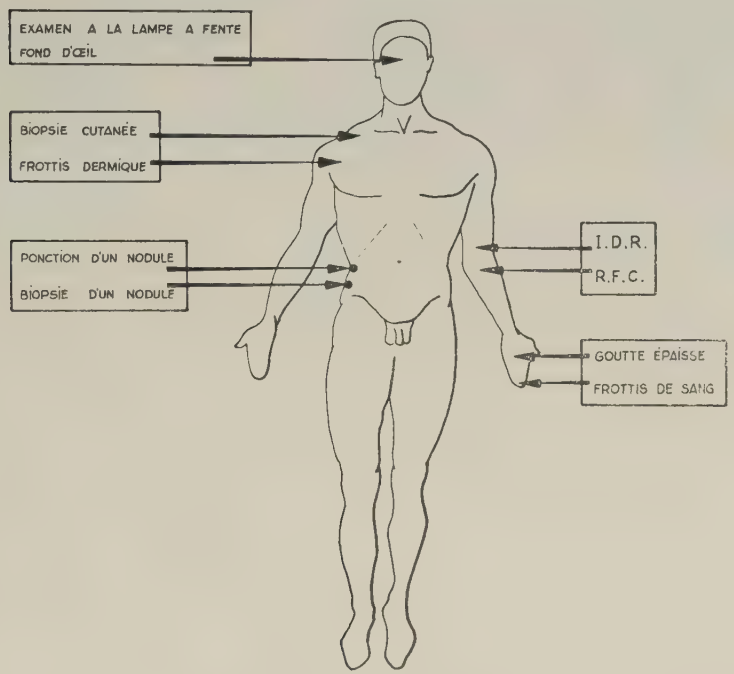


Fig. 52. — Examens complémentaires à demander devant une onchocercose.

Parfois les micro-filaires d'*O. volvulus* sont associées aux micro-filaires de *Dipetalonema streptocerca*. Sans gaine et sans périodicité, cette micro-filaire est plus petite (200 microns sur 5 microns). L'espace céphalique est très court, l'extrémité postérieure est recourbée en « crosse d'évêque ». *Dipetalonema streptocerca* n'a pas de rôle pathogène connu.

b) *Découverte de la macro-filaire :*

La biopsie chirurgicale du nodule : Avec examen histologique : la coupe intéresse le peloton formé par la femelle et le mâle (souvent une femelle et deux mâles par nodule). Les macro-filaires sont coupées en tranches au sein desquelles on reconnait facilement les micro-filaires dans l'utérus.

La Radiographie : la filaire morte peut se calcifier et être visible au rayons X tardivement.

Caractères morphologiques de la macro-filaire d'Onchocerca volvulus :

Le mâle a la queue recourbée.

SEXE	LONGUEUR	LARGEUR
Mâle	3 cm	130 microns
Femelle	50 cm	360 microns

Le mâle de la variété « *caecutiens* », onchocerque d'Amérique, est un peu plus large.

IV. — Le diagnotic différentiel

Devant un nodule, il est aisé d'éliminer lipome, kyste sébacé, nodosité juxta-articulaire et kystes synoviaux.

Devant une onchodermite, on évoquera les lésions carentielles protido-vitaminiques, la syphilis, la lèpre indifférenciée ou lépromateuse.

Devant une atteinte oculaire, il convient d'écarter :

— les conjonctivites banales, qui sont sécrétantes,

— les kératites non onchocerquiennes, (kératites à virus, ptérygions, kératites en bandelette, les kératites par avitaminoses et celles dues au bacille de Weeks),

— les iritis et irido--cyclites,

— les atrophies optiques de la maladie du sommeil et de la syphilis,

— les choriorétinites d'autres étiologies : Rickettsiennes dont la fréquence est peut-être sous-estimée ; carentielles, et familiales diversement appréciées, (maladie de Sorsby) ; toxoplasmiques, enfin.

Ces lésions de choriorétinites n'ont en elles-mêmes rien de spécifiques ; en zone d'endémie onchocerquienne la part de la toxoplasmose et celle des rickettsioses est délicate à délimiter.

LE DIAGNOSTIC DE LA DRACONCULOSE

I. — Arguments géographiques

Médine, ville sainte au Nord de la Mecque (Arabie) (1) est-elle un des foyers initiaux de cette filariose ? Il serait séduisant d'expliquer la distribution géographique de la draconculose en deux rebonds : le premier, d'Arabie en Afrique, dû au va-et-vient des pèlerinages islamiques. La filaire de Médine devient un ver de Guinée ! le deuxième, de la côte occidentale africaine aux Antilles et à la côte orientale américaine lors de la traite.

Actuellement, la draconculose existe :

en Asie : Arabie, Iran, Turkestan, Indes, sans dépasser le Gange ;

en Afrique : Vallée du Nil, Tchad, Mali (2), Mauritanie, Golfe de Guinée et jusqu'au Gabon. Elle atteint également le Nord de l'Ouganda. Elle est exceptionnelle sur la côte des Somalis ;

en Amérique : Guyanes, Brésil, dans la province de Bahia. Aux Antilles françaises, la draconculose a pratiquement disparu. Nous avons interrogé une cinquantaine d'Antillais récemment arrivés en Métropole, mais aucun ne connaissait cette affection. Par contre elle existait encore aux Antilles anglaises, dans l'île de la Trinité (Trinidad). (3).

---

(1) Ne pas confondre cette ville avec Medine, ville située au Mali près de Kayes, célèbre pour le fort construit par Faidherbe et qui réalisa sous les ordres du Saint-Louisien Paul Holle aux assauts du marabout Toncouleur El Hadji Omar en 1857.

(2) Dans le cercle de Gao, de Tessalit au Nord à la boucle du Niger au Sud nous n'avons rencontré que des cas importés.

(3) Ne pas confondre l'île de Trinidad (Petite Antilles) avec la ville de Trinidad située sur la côte Sud de l'île de Cuba (Grandes Antilles).

FIG. 53. — Répartition schématique de la draconculose.

II. — Arguments cliniques

Les vers femelles se développent et arrivent à la peau en 9 à 12 mois et siègent dans 85 % des cas aux membres inférieurs. Telle est la migration habituelle de la filaire de Médine, mais comme l'ont rappelé récemment Carayon, Camain et Coll., il peut exister des localisations « aberrantes ou manquées ». Le ver de Guinée est intra-dermique. Ses complications sont dominées par la possibilité d'infections en profondeur et à distance, réalisant des fusées purulentes qui peuvent sphacéler le muscle ou envahir l'articulation de voisinage. Toutefois, l'évolution peut être spontanément bénigne : la mort prématurée de la filaire est suivie de calcification. Le plus souvent cependant diverses éventualités peuvent survenir.

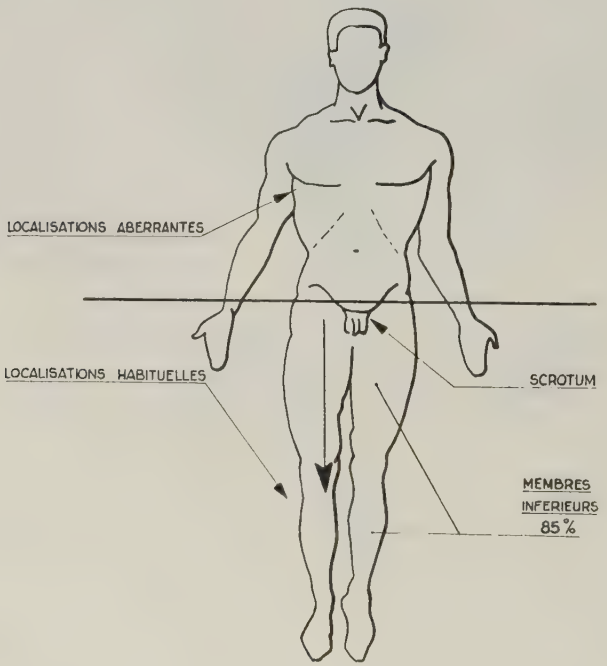


Fig. 54. — Schéma des localisations de la draconculose.

Le ver vient à la peau : c'est son évolution normale. Les accidents qui vont survenir sont locaux et de type allergique : fièvre, urticaire, parfois crise d'asthme chez l'européen peuvent précéder l'apparition de la phlyctène en un point quelcon-

que du membre inférieur par où va poindre la filaire adulte.

Un liquide louche remplit la phlyctène. Celle-ci se rompt et laisse apparaître une petite ulcération au fond de laquelle on aperçoit l'extrémité antérieure de la femelle. Au contact de l'eau, une hernie de l'utérus située au-dessous de l'orifice buccal se forme qui va permettre aux embryons de s'échapper. S'il n'y a pas de complications septiques, le ver meurt en une dizaine de jours, et sera facilement extrait.

Le trajet vermineux s'infecte : Par l'orifice cutané, le long trajet vermineux sinueux peut s'infecter. Nous avons observé, et c'est banal, de gros délabrements cutanés dermiques, nécessitant de multiples incisions et contre-incisions afin d'éliminer des masses sphacélées baignant dans un liquide séro-purulent. La fièvre est alors très élevée, 39°-40°, l'état général s'altère, le malade est un grand infecté, le traitement sera chirurgical.

L'utérus du ver se rompt : La rupture de l'utérus permet aux micro-filaires de s'échapper. Les lésions sont aseptiques, fermées, et renferment des embryons. De vastes décollements sont possibles. Dans d'autres cas, lors d'une tentative maladroite d'extraction, le ver casse, les embryons sont libérés. L'infection est alors fréquente avec pus septique.

Le trajet vermineux infecté ou non peut entraîner des complications de voisinage dont les plus fréquentes sont les *arthrites* qui ne sont dues qu'exceptionnellement à la pénétration du ver adulte dans l'articulation, mais le plus souvent, à des réactions de voisinage. On a décrit des arthrites septiques, des arthrites aseptiques mais parasitaires, enfin, des arthrites aseptiques et aparasitaires. Elles peuvent laisser des séquelles à type d'ankylose en position vicieuse.

Le ver peut subir des « migrations aberrantes ou manquées » :

Les migrations aberrantes ont été signalées au niveau : de la face et même de la langue, du cou ,des membres supérieurs, du tronc (gril costal), du sein, du parenchyme pulmonaire (dans une observation, la filaire était intra-pulmonaire, au niveau du lobe inférieur droit), de la graisse périrénale, des organes génitaux externes. Quatre filaires de Médine ont pu être extraites du scrotum d'un malade hospitalisé pour un « phlegmon scrotal » évoluant depuis plusieurs jours.

Les migrations manquées sont extrêmement diverses. Dejou les classe en localisation : *parapéritonéale* dans l'atmosphère celluleuse rétropéritonéale des fosses iliaques internes, *juxtafuniculaire* où la filariose peut simuler le tableau d'une hernie inguinale étranglée, *juxta-vagino-épididymo-testiculaire* au contact de la glande ou de la queue de l'épididyme évoquant une orchi-épididymite, *intra-vaginale* où la filaire de Médine baigne dans le liquide d'une hydrocèle, *intrapéritonéale* : la filaire de Médine siège en pleine cavité péritonéale. Sa présence peut se traduire par des syndromes ulcéreux, occlusif ou péritonéal.

Au total : Les trois types de migrations du ver de Guinée sont :

— *les migrations habituelles* vers les membres inférieurs,

— *les migrations aberrantes* vers le thorax ou la tête,

— *les migrations manquées* qui viennent s'interrompre dans la cavité abdominale interdisant la reproduction de l'espèce.

III. — Arguments biologiques

A. — Arguments de probabilité

a) *L'éosinophilie :*

Elle est souvent discrète lorsqu'on voit le malade. Il est très courant d'observer des taux variant entre 7 et 15 %. Les malades que nous avons observés au Soudan, en Mauritanie et au Sénégal, avaient tous des taux de cet ordre.

C'est, bien entendu, dans la phase initiale, lors de la primo-infestation, que la courbe serait élevée. Or l'affection n'est reconnue qu'au moment de la maturité du ver. De plus, en zone d'endémie, il s'agit de sujets constamment réinfestés : parasite et hôte s'adaptent. L'infection concomitante, fréquente, contribue encore a abaisser l'éosinophilie. Mais surtout il semble bien que l'éosinophilie soit en partie liée à la présence de micro-filaires dans l'organisme, ce qui est le cas de la loase, des wuchereriose et de l'onchocercose mais non de la draconculose où les embryons sont strictement dans le ver adulte.

b) *Les réactions d'immunité :*

Elles ne sont d'aucun intérêt et ne sont pas employées en pratique.

Rappelons cependant que l'antigène préparé par l'Institut Pasteur de Paris est un mélange de *Dirofilaria immitis,* filaire du chien et le *Dracunculus medinensis,* notre filaire humaine. Les résultats sont très décevants 2 de nos malades porteurs de plusieurs filaires de Médine avaient une I.D.R. et une R.F.C. négatives (antigènes de l'Institut Pasteur).

A partir de deux filaires provenant de l'un de nos malades (N.'D.), nous avons préparé un antigène selon la technique suivante. Broyat de 2 filaires de *D. medinensis* avec de la silice et 20 cm³ de sérum physiologique. Filtration. Tyndallisation 3 jours de suite, une heure au bain-marie à 60° Adjonction d'un antibiotique: 250 mg de Terramycine en suspension dans 5 cm³ de sérum physiologique.

La réaction a été impressionnante : pseudo-phlegmoneuse quasi immédiate chez S. plus discrète chez N'D (donneur) ; mais aussi violente le lendemain. Tout se passait comme si les anticorps de N'D plus spécifiques, avaient, au début, protégé le malade.

SUJETS	I.D.R. (I.P.)	R.F.C. (I.P.)	ANTIGÈNE PRÉPARÉ AVEC 2 FILAIRES DE N'D	
			réaction immédiate	réaction retardée
N'D	—	—	++	++++
S	—	—	++++	+++

L'intra-dermo-réaction pratiquée avec le même antigène chez des malades témoins a été négative. La réaction pseudo-plegmoneuse n'a pas entraîné chez nos 2 filariens d'élévation du taux de leur éosinophilie sanguine.

B. — Arguments de certitude

La découverte du ver adulte.

On le palpe aisément sous la peau. L'extirper est un autre problème. Nous y reviendrons. Le ver adulte peut être découvert mort et calcifié. Sur une radiographie (Fig. 55), il est relativement fréquent, en zone d'endémie, de découvrir l'opacité linéaire ou pelotonnée de la longue femelle au niveau du pied, de la jambe, du creux poplité, plus rarement les lombes, du scrotum, du thorax.

Caractères morphologiques de la filaire adulte

SEXE	LONGUEUR	LARGEUR
Femelle	90 cm (32 à 100)	1 mm à 7 mm
Mâle	4 cm	

Fig. 55. — Il existe au niveau de la région sous-costale droite une filaire de Médine en voie de calcification et dont l'extrémité inférieure descend vers le bassin. Une autre filaire se projette au niveau de l'aire iliaque droite et prend un aspect pelotonné. (cliché dû à l'obligeance de Mlle A. Buttner).

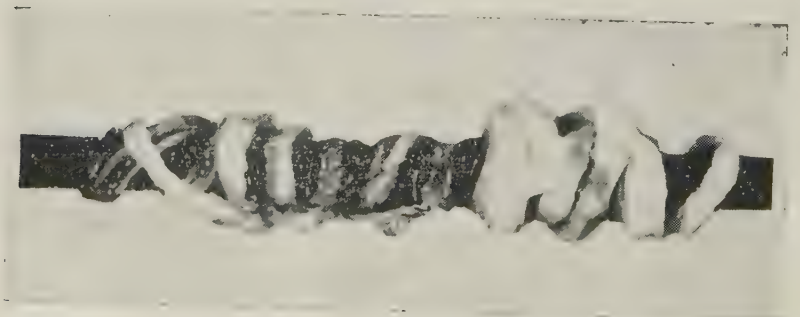


Fig. 56. — Filaire de Médine enroulée sur une baguette de bois au fur et à mesure de l'extraction.

Le mâle est peu connu. Il vit dans le muscle et meurt après l'accouplement.

La femelle a un corps blanc cylindrique (Fig. 56). L'extrémité antérieure est arrondie, mousse, et présente un épaississement cuticulaire ou écusson céphalique qui porte la bouche. L'extrémité postérieure se termine en pointe recourbée vers la face ventrale. Un utérus double contenant des milliers de micro-filaires et refoulant le tube digestif occupe la presque totalité du corps.

La découverte de la micro-filaire.

Elle n'est possible qu'artificiellement, en mouillant le voisinage de la plaie par où vient poindre la femelle.

En appliquant l'orifice d'un tube à hémolyse contenant de l'eau froide contre la plaie il est aisé de recueillir des embryons.

De même, on peut placer un ver de Guinée fraichement extirpé dans de l'eau ou du sérum physiologique, puis centrifuger le liquide après quelques instants de séjour : le culot de centrifugation contient en grand nombre des micro-filaires qui peuvent être colorées au bleu, au May-Grunwald-Giemsa où à l'hémalum.

Caractères morphologiques de la micro-filaire de D. medinensis.

Elle vit dans le corps même de la filaire femelle et mesure 500 à 700 microns de long sur 15 à 25 microns de large. Elle a un aspect strié transversalement et une queue très effilée. Son extrémité antérieure est arrondie. Elle n'a pas de gaine et sa structure n'a rien de commun avec celle des embryons précédents.

DEUXIÈME PARTIE

Le traitement

I. - CURATIF

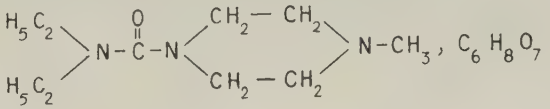
A. — LES MÉDICAMENTS

1°) La Diéthylcarbamazine

Nous disposons de moyens médicaux, chirurgicaux et radiothérapiques.

a) Propriétés physico-chimiques.

Le sel commercialisé en France est le citrate acide de diéthyl-carbamyl-1 méthyl-4 pipérazine qui répond à la forme développée suivante :



$C_{10}H_{21}ON_3$, $C_6H_8O_7$

Poids moléculaire : 390,4

C'est une poudre cristalline, blanche à reflets verdâtres, très solubles dans l'eau, dans les alcools éthylique et méthylique, insoluble dans l'éther, le chloroforme et l'acétone.

Il est présenté sous forme de comprimés dosés à 0 g. 10 (100 mg) de base, en tube de 20 comprimés.

Il a été appelé initialement par Hewitt : Hetrazan et commercialisé dans les pays anglo-saxons sous ce nom ou sous celui de Banocide.

Il est communément dénommé diéthylcarbamazine ou bien carbamate de pipérazine ou même carbamazine.

La pipérazine elle-même, dont il est dérivé et qui est très active contre d'autres nématodes, est strictement inefficace dans les filarioses.

En France, la diéthylcarbamazine est commercialisée sous le nom de Notézine (3799 R.P.).

b) Mode d'action

Les propriétés filaricides de la diéthylcarbamazine ont été découvertes par Hewitt en 1947. Son action est rapide sur les micro-filaires, mais elle est moins éloquente sur les macro-filaires.

Le mode d'action sur les micro-filaires a été discuté. Il ne s'agit pas d'une action toxique directe du médicament : *in vitro*, ces micro-filaires restent en effet longtemps vivantes dans des solutions concentrées de diéthylcarbamazine. En fait, le mode d'action est indirect. Comme Hawking et ses Collaborateurs l'ont

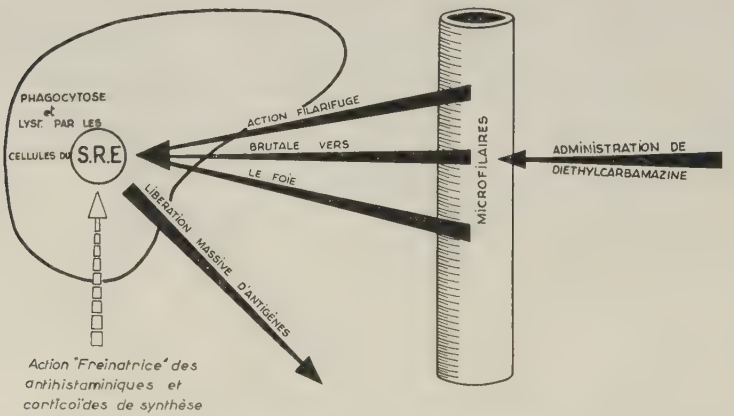


Fig. 57. — Schéma du mécanisme d'action de la diéthylcarbamazine (selon L. C. Brumpt).

montré, les micro-filaires disparaissent très vite du sang périphérique après absorption per os du médicament chez le rat du coton et vont se blottir dans le foie où elles sont phagocytées par les macrophages. La Notézine-Hétrazan agirait donc à la façon d'opsonines. Une ponction-biopsie peut les y retrouver ; mais avant d'être lysées, les micro-filaires perdent leur gaine.

Ce véritable « strip-tease » facilite l'action lytique du système réticulo-endothélial qui seul est filaricide. Modérer son agressivité par des antihistaminiques c'est risquer d'en compromettre les résultats (Fig. 57).

Le mode d'action sur les filaires adultes a été également très discuté. Dans la filariose de Bancroft, l'Hétrazan d'action très brutale sur les micro-filaires, ne possède aux doses habituelles aucun pouvoir filaricide sur la macro-filaire (H. Galliard). Expérimentalement, en recourant à une posologie élevée et prolongée, on parvient à les tuer. Chez l'homme, leur mort est difficile à affirmer. Elle ne sera admise que sur trois critères, comme le rappelle L. C. Brumpt : « La disparition des accidents cliniques, la non-réapparition des micro-filaires au bout de 6 mois, la chute de l'éosinophilie sanguine ».

Dans la filariose à *Loa loa,* dès l'ingestion des premiers comprimés, les macro-filaires se mettent en mouvement et remontant des profondeurs du tissu cellulaire sous-cutané, viennent se placer sous la peau. Pour certains, elles meurent rapidement. Pour notre Maître L. C. Brumpt, au contraire, elles ne sont qu'immobilisées et peuvent y être extirpées vivantes jusqu'au 30e jour ; nous avons pu extraire une macro-filaire mâle et une macro-filaire femelle vivantes 45 jours après le début du traitement ! L. C. Brumpt, sans nier toute action toxique du médicament sur d'autres nématodes, pense que la drogue s'apparente plus aux vermifuges qu'aux vermicides, et il écrit : « L'action filarifuge se traduit d'abord par une action dépressive entraînant une diminution de la mobilité qui permet au tissu conjonctif de le faire prisonnier et de le résorber comme un catgut lorsqu'il meurt ». Ces notions sont capitales quant à la posologie et à la durée du traitement comme nous l'allons voir.

c) Conduite du traitement

Dans la filariose à Loa loa

La conduite du traitement varie avec les auteurs.

Pour J. Schneider, la diéthylcarbamazine a une action certaine et définitive sur les micro-filaires et les filaires adultes de cette parasitose. Lorsque la filariose est d'acquisition récente (contractée depuis moins de trois ans), la guérison est habituelle

avec une seule cure de médicament administré à la dose de 0 g. 40 par jour pendant 10 jours consécutifs. Dans les formes plus anciennes (filariose datant de plus de 3 ans), il est souvent nécessaire de répéter les cures.

J. Schneider propose donc une deuxième cure identique à la première, après un mois de repos thérapeutique, éventuellement, une troisième, voire une quatrième cure dans les formes particulièrement résistantes à la thérapeutique. A propos de l'action de la diéthylcarbamazine sur les filaires adultes, cet auteur pense lui aussi qu'il s'agit non pas d'une action directe du médicament, mais indirecte, les filaires venant s'enkyster sous la peau avant d'être détruites par les phagocytes.

Le traitement anti-filarien est susceptible de réveiller parfois un paludisme latent et J. Schneider suggère de faire précéder la cure de diéthylcarbamazine par une cure de chloroquine à la dose de 0 g. 30 par jour pendant cinq jours. Nous avons vu à propos du test de Mazzotti que la lyse des microfilaires provoque des manifestations de type allergique, prurit, fièvre, malaise général, troubles digestifs, arthralgies, nausées, vomissements...

J. Schneider demande pour parer à ces inconvénients qui ne sont que la conséquence de l'efficacité de la diéthylcarbamazine un « régime hépatique » et des anti-histaminiques de synthèse ; ceux-ci seront associés à l'Hétrazan au début du traitement pendant environ trois jours. Les corticoïdes de synthèse ont été également proposés : delta-cortisone à la dose de 15 mg par jour en 3 prises pendant les 3 premiers jours de traitement.

Pour L. C. Brumpt, l'attitude thérapeutique est différente. Cet auteur insiste sur l'intérêt d'une *numération des micro-filaires avant le début du traitement* : une micro-filarémie élevée laissant présager des réactions allergiques de lyse microfilarienne intense. Il est capital dans ce cas de commencer par une dose minime de l'ordre de 1/8 de comprimé à 0 g. 100 par 24 heures. Dans les cas où la posologie est trop brutale, il est presque constant d'observer au cours de cette filariose, des troubles hépatovésiculaires avec état saburral des voies digestives, parfois un gros foie douloureux, une fièvre à 39°, un malaise général, de la céphalée, du prurit et des arthralgies. Il est possible également de voir apparaître un œdème de Calabar. Ces

symptômes durent quelques jours et en général rétrocèdent sans séquelles. Nous avons vu survenir ces troubles chez un de nos malades dont la micro-filarémie se chiffrait à 1.450 micro-filaires pour 20 millimètres cubes de sang, avec 1/2 comprimé de diéthylcarbamazine. Il est vrai que ce malade était atteint d'une glomérulo-néphrite albuminurique et hématurique, affection qui a sans doute majoré les accidents provoqués par la lyse massive des micro-filaires, mais on conçoit quelles auraient été les répercussions rénales si nous avions prescrit une posologie de 0 g 40 d'emblée. Cette attitude de prudence est également conseillée par les auteurs belges (Janssens, Van Bogaert et Wanson).

Nous avons donc pris l'habitude de traiter les filariens à *Loa loa* en commençant par 1/8 de comprimé puis 1/4 et en augmentant d'1/4 de comprimé par jour jusqu'à 1 comprimé. Ensuite nous augmentons d'1/2 comprimé par jour jusqu'à deux, puis d'un comprimé jusqu'à 4.

Avec cette posologie très progressive, L.C. Brumpt pense qu'il n'y a pas intérêt à prescrire des antihistaminiques ou des corticoïdes de synthèse. Cette attitude paraît logique si on veut bien se souvenir du mécanisme d'action que nous avons exposé. Les antihistaminiques dérivés de la phénothiazine ou les corticoïdes ne réduisent en effet l'intensité des manifestations allergiques qu'en freinant celles de la lyse micro-filarienne.

D'autre part, aux cures discontinues L. C. Brumpt préfère un traitement continu, prolongé, d'au moins 3 semaines consécutives, à partir du jour où le malade est à 0 g. 40 de diéthylcarbamazine. La diéthylcarbamazine est filarifuge pour les micro-filaires et pour les macro-filaires. Au début du traitement les filaires adultes apparaissent sous la peau, comme cherchant à fuir. Si le traitement est interrompu trop tôt, les macro-filaires qui n'ont pas eu le temps d'être enclavées par le conjonctif, repartent en profondeur où elles « accoucheront » à nouveau de micro-filaires. On se souvient que les filaires adultes que nous avons extirpées au 45e jour étaient encore vivantes. Peut-être y a-t-il lieu de prolonger la cure pendant un mois et demi. Nous avions cessé le traitement depuis dix jours mais le malade avait reçu une cure de plus de 30 jours.

Au total, *deux attitudes thérapeutiques sont proposées* :

— soit des cures discontinues avec une posologie rapide-

ment maximum sous protection d'antihistaminiques ou de corticoïdes ;

— soit un traitement continu et prolongé avec une posologie très progressive au début, sans antihistaminiques ni corticoïdes de synthèse.

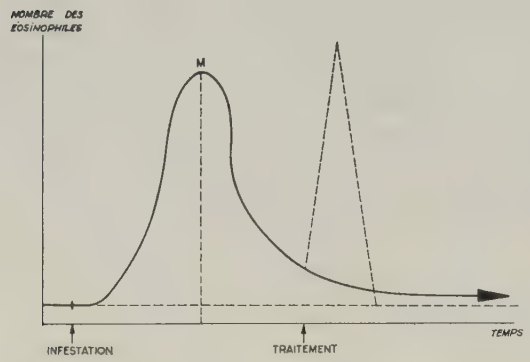


Fig. 58. — En trait plein : courbe d'évolution spontanée de l'éosinophilie parasitaire (selon Lavier).
En pointillé : pic éosinophilique survenant au moment du traitement. Après traitement l'éosinophilie tombe à nouveau à un taux normal.

Quelle que soit l'attitude choisie, la courbe de l'éosinophilie sous traitement sera suivie avec soin :

Constamment, on note un *pic éosinophilique* contemporain du début du traitement et témoin sanguin de la libération massive d'antigènes provenant de la lyse des micro-filaires (Fig. 58). Ce pic est d'autant plus marqué que le traitement est plus brutal et que la micro-filarémie est plus intense. A vrai dire les versants de ce pic sont très inégaux. L'ascension est brutale, la descente au contraire est souvent lente, étalée sur 3 semaines.

Les micro-filaires *perstans,* souvent associées aux micro-filaires *Loa,* et dont les adultes n'ont, semble-t-il, pas de rôle pathogène chez l'homme, disparaissent très lentement du sang circulant. On peut donc opposer l'action de la diéthylcarbamazine dans la filariose *Loa* à son action dans la filariose *perstans* : dans la première, elle détruit rapidement les micro-filaires, dans la deuxième, son action est précoce sur les macro-filaires logées dans le péritoine, elles est au contraire très lente sur la micro-filarémie.

Dans la filariose à Wuchereria :

La posologie est identique : 400 mg par jour chez l'adulte, soit 4 comprimés de Notézine en 2 prises et 6 mg par kg et par

jour chez l'enfant. La cure dure 10 jours. Une nouvelle cure est préconisée après 10 jours d'arrêt. 3 ou 4 cures sont ainsi réalisées. Nous pensons qu'il est préférable d'instaurer un traitement continu pendant 20 à 30 jours consécutifs.

L'action sur les micro-filaires est rapide, mais des récidives de micro-filarémie sont la règle puisque l'Hétrazan-Notézine est sans action sur les filaires adultes contenues dans le système lymphatique.

Comme dans la loase, il convient d'être très prudent dans la posologie initiale. H. Galliard et R. Mille ont observé à Tahiti des « récurrences de lymphangite suraiguë provoquées par le médicament chez les nombreux individus qui avaient une micro-filarémie importante ». Fièvre, arthralgies, urticaire et céphalée peuvent imposer les antihistaminiques de synthèse ou le cortancyl, mais nous avons vu que leur action ne s'exerce qu'en freinant l'action lytique des macrophages hépatiques sur les micro-filaires.

Dans les poussées aiguës, un traitement symptomatique est nécessaire, comportant : repos au lit, pansements humides, sédatifs et antalgiques. En cas de poussée survenant sur un éléphantiasis en voie de constitution, certains auteurs recourent à la corticothérapie sous antibiothérapie.

Il est évident que sur *l'éléphantiasis constitué,* tous ces médicaments sont sans action. Il s'agit de lésions cliniquement irréversibles et comme le rappelle H. Galliard, « la filaire de Bancroft est plus pathogène morte que vivante ».

La diéthylcarbamazine ne réduit pas le volume du membre atteint d'éléphantiasis. Le repos au lit et le bandage des membres lésés réduisent l'œdème, mais il se reproduit dès que cessent ces mesures.

L'administration de *prednisolone* par cures courtes de 14 à 21 jours, en association avec le repos au lit et le bandage n'a pas donné de meilleurs résultats. Trois cures de prednisolone administrées à un même malade ont permis à Edeson de noter une amélioration marquée du volume du membre et de l'aspect de la peau. Le traitement médical de l'éléphantiasis reste cependant encore des plus décevants.

Le traitement médical de *la chylurie* a donné souvent d'excellents résultats. Il associe à la cure déclive, la diéthylcarbamazine à la posologie habituelle mais prolongée. Cependant

pour apprécier la valeur d'un traitement dans une chylurie, il convient de connaître la possibilité de rémissions spontanées prolongées, pendant des mois et même des années.

Dans l'onchocercose :

On avait fondé de grands espoirs dans l'administration de l'Hétrazan. La posologie est de 0,40 g en moyenne (0,20 g à 0,50 g) par jour, pendant 10 jours ; 2 à 3 cures séparées par 10 jours de repos.

L'administration d'Hétrazan est le plus souvent suivie de manifestations allergiques : photophobie, prurit, œdème de la face. Parfois des troubles généraux : fièvre, arthralgies, myalgies. Nous avons vu que ces manisfestations peuvent constituer un véritable test diagnostic (Mazzotti). Elles n'apparaissent qu'au début du traitement. Elles sont atténuées par les antihistaminiques et les corticoïdes de synthèse, mais nous savons pourquoi. Les micro-filaires disparaissent en quelques heures, sauf au niveau des formations kystiques où elles peuvent subsister plus d'un mois.

L'action de l'Hétrazan sur les troubles oculaires est variable : le larmoiement, la photophobie peuvent disparaître et l'acuité visuelle s'améliorer. Mais ces résultats sont inconstants.

Lors du symposium sur les parasitoses endo-oculaires en 1958, R. Boithias écrivait : « le traitement par la Notézine nous a donné quelques beaux résultats, malheureusement transitoires, mais aussi des échecs et même des aggravations. Le Moranyl (Suramine-sodique) ne semble pas avoir modifié sensiblement l'évolution. Nous ignorons le résultat éloigné de la dénodulisation. L'administration massive de vitamines A ou B est restée sans effet notable.

Et devant la même instance, M. Veilleux et G. Lebreton-Oliveau affirmaient : « La Notézine débarrasse l'organisme des diverses localisations micro-filariennes (derme et chambre antérieure) mais son action sur les filaires adultes associée classiquement au Moranyl doit être considérée comme nulle. Nous avons essayé à l'Institut d'Ophtalmologie Tropicale sur un petit lot de malades une thérapeutique symptomatique des lésions oculaires observées avec un cocktail médicamenteux à base de vitamines A et B, strychnine et vaso-dilatateur (nicyl, priscol) par voie générale. Des résultats intéressants ont été enregistrés

avec des récupérations sensibles de l'acuité visuelle jusqu'à 7/10 chez certains parasités, dont les lésions n'étaient pas encore parvenues au stade terminal. Mais la récupération du champ visuel ne suit pas celle réalisée sur l'acuité. Par ailleurs, les améliorations obtenues ne semblent que transitoires et dès la suppression du traitement, les gains réalisés se perdent petit à petit. Enfin, une telle thérapeutique s'avère pratiquement inutilisable pour une campagne de masse ».

Dans la draconculose :

L'Hétrazan-Notézine est strictement inefficace. La phénothiazine (1) a été proposée en injections I.M. : 4 g par série d'injections hebdomadaires. En fait, il n'y a pas de traitement médical du ver de Guinée.

La mort ou la simple anesthésie du ver facilite son extraction. Ont été utilisés :

— la cocaïne à 2 %
— la teinture d'iode
— le chlorure de sodium
— le sublimé à 1 °/₀₀
— le chloroforme.

2°) Les autres traitements médicaux.

a) Les antimoniaux

Le néostibosan :

Il est employé à la dose de 50 à 300 milligrammes en I.V. 6 fois par semaine jusqu'à 4 à 10 g.

L'anthiomaline :

Elle est moins efficace. Certains proposent d'intercaler les antimoniés entre deux cures de diéthyl-carbamazine. Les dérivés de l'antimoine ont une action certaine sur les micro-filaires, très discutable sur les macro-filaires. Ils sont en tout cas beaucoup plus toxiques et moins efficaces que la diéthyl-carbamazine.

---

(1) Ce traitement est souvent mal toléré. Il a été accusé de déclencher des ictères hémolytiques.

b) Les arsenicaux :

L'arsénamide :

Il est employé à la dose de 1 mg par jour pendant 15 jours, il agirait sur le ver adulte.

Le mapharsène :

Il est prescrit à raison de 0,06 g par jour pendant 10 jours.

Le Mel-W :

Au comité d'experts de la filariose (Genève, 25 juillet-1er août 1961) plusieurs rapports ont été présentés concernant l'action du Mel-W, nouveau filaricide actif sur *W. bancrofti* et *O. volvulus* (Mc Carthy-Friedheim). L'action de l'arsenic sous la forme d'arsénamide est connue sur les filaires non périodiques (*W. bancrofti, variété pacifica*). Mais administré sous la forme de Mel-W qui est un dérivé hydrosoluble du Mel-B (trypanocide) l'arsenic exerce un effet léthal sur les filaires de la forme périodique de *W. bancrofti*. C'est un composé arsenical trivalent. Il provoque la destruction des femelles adultes de *W. bancrofti* mais laisse les micro-filaires subsister dans le sang jusqu'au terme de leur existence normale. Le Mel-W est administré par voie intra-musculaire pendant quatre jours consécutifs à la dose de 0,1 g de Mel-W.

Une augmentation temporaire de la numération micro-filarienne s'est produite après le traitement, phénomène déjà signalé avec l'arsénamide. Il est attribué à l'élimination soudaine d'embryons provoquée par l'action du Mel-W sur l'utérus.

Cette thérapeutique laisse apparaître la possibilté d'un traitement causal de la wuchereriose à *W. bancrofti*. Mais ce médicament provoque une réaction inflammatoire au niveau des gites vermineux. Ne risque-t-il pas de ce fait de précipiter l'apparition d'un éléphantiasis ? On sait que pour Manson-Bahr, c'est la lympangite à répétition et l'infection secondaire qui sont les éléments déterminants de l'éléphantiasis. Les réactions inflammatoires consécutives à l'action des vers sous l'action du Mel-W sont aiguës, non récurrentes et aseptiques. Il est trop tôt cependant pour affirmer que le Mel-W est d'une inocuité totale, comme l'enseigne H. Galliard, il n'est pas souhaitable que soit découvert un médicament brutalement macro-filaricide car le choc anaphylactique qui résulterait de la lyse filarienne serait extrêmement dangereux.

Friedheim et de Jongh suggèrent également une épreuve révélatrice de la présence de vers vivants par l'action du Mel-W analogue à l'épreuve de la diéthylcarbamazine ou test de Mazzotti qui, lui, révèle la présence de micro-filaires. Nous disposerions donc de deux types de médicaments : *l'un macro-filaricide, le Mel-W, l'autre micro-filarifuge, la diéthylcarbamazine.*

Mc Carty, Simpson et Pupuke Robati ont traité 44 malades par le Mel-W à Rakotonga (Iles Cook). Ils ont modifié le schéma de Friedheim et ont administré des posologies totales variant de 2 mg par kg à 12 mg par kg. L'action du Mel-W sur les micro-filaires est négligeable jusqu'aux doses de 9 mg par kg. A partir de celles-ci, la micro-filarémie peut être réduite et avec 12 mg par kg, son action est toujours remarquable, le nombre d'injections a varié de 1 à 3.

Dans l'onchocercose, le Mel-W tue les vers femelles, interrompt les productions de micro-filaires mais n'a pas d'action directe sur les micro-filaires cutanées (Ernst et A. H. Friedheim).

B. — LA CHIRURGIE

Elle s'attaque à la macro-filaire tandis que le traitement médical est essentiellement actif sur la micro-filaire.

1) Dans la loase :

Lorsque la macro-filaire chemine sous la conjonctive, on peut facilement l'y extirper après incision à minima et aseptique de celle-ci.

Cette extraction doit être rapide car la filaire peut n'y apparaître que quelques minutes.

De même, l'extraction d'une macro-filaire *Loa* sous la peau est aisée durant le traitement par la carbamazine. Nous l'avons pratiquée à plusieurs reprises, très facilement, sans anesthésie, à l'aide d'un vaccinostyle.

2) Dans les wuchererioses :

Le traitement chirurgical s'attaque surtout à l'éléphantiasis.

Eléphantiasis du scrotum : (Fig. 59).

Par une incision médiane allant du bord inférieur du tunnel et contournant la masse jusqu'au voisinage de l'anus, on

fend celle-ci en deux parties et l'opérateur dégage testicules et cordons. Les lambeaux sont taillés en deux lots latéraux qui recouvriront les testicules. Un lambeau médian servira à la réfection de la verge (procédé de Guyomarch, Bernard et Ouzilleau, Botreau-Roussel). L'intervention est spectaculaire. Les résultats sont d'autant plus brillants que la tumeur est plus vieille et plus volumineuse.

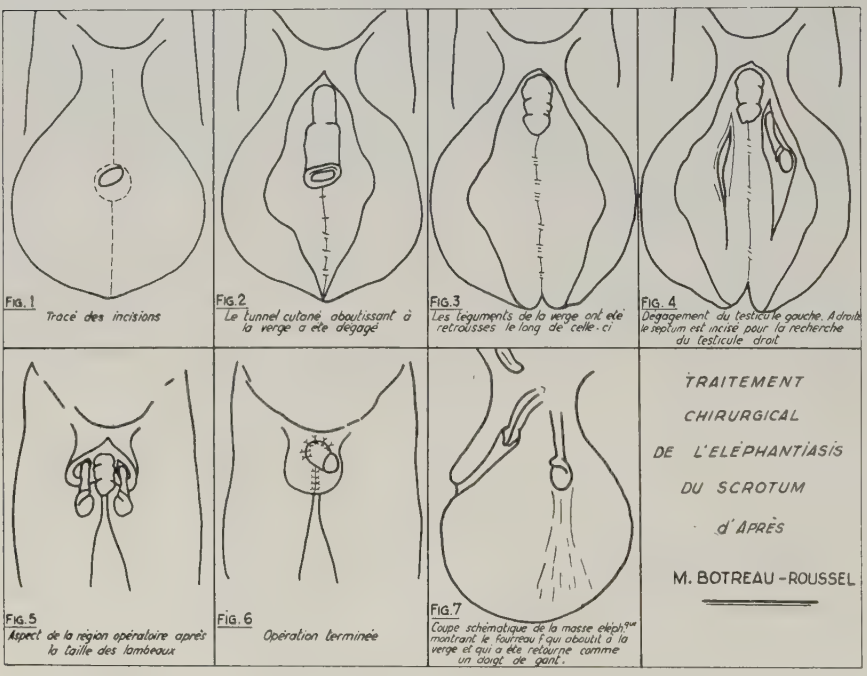


Fig. 59.

Eléphantiasis des membres inférieurs :

L'infirmité est telle que le patient réclame parfois l'amputation, mais comme le rappelle M. Bezès (entretiens de Bichat 1961) le traitement chirurgical peut sauver le membre ;

« L'intervention débute par le prélèvement au dermatome de greffons dermo-épidermiques, sur le membre éléphantiasique chaque fois que l'état local le permet. Les incisions cutanées sont de deux types : deux, circulaires, siègent à la racine de la jambe et au pied, l'autre, longitudinale, réunit les deux premières. Le dépouillement est alors entrepris en respectant provisoirement l'aponévrose d'enveloppe du membre : celle-ci sera retirée partout où aucun tendon n'est sous-jacent, et les muscles se trouvent ainsi à nu. Une véritable « lymphangiectomie

totale » superficielle (Servelle) est alors réalisée. Elle n'est possible qu'après s'être assuré de l'intégrité de la voie veineuse profonde car toutes les voies veineuses superficielles sont enlevées avec les tissus pathologiques. L'hémostase est ensuite pratiquée après dégonflage progressif du garrot ; les greffons dermo-épidermiques sont appliqués sur les masses musculaires, dans le sens transversal, en bandes molletières, ou dans le sens longitudinal. La guérison est obtenue au prix de cicatrices disgracieuses ; elle ne se détériore pas avec le temps ».

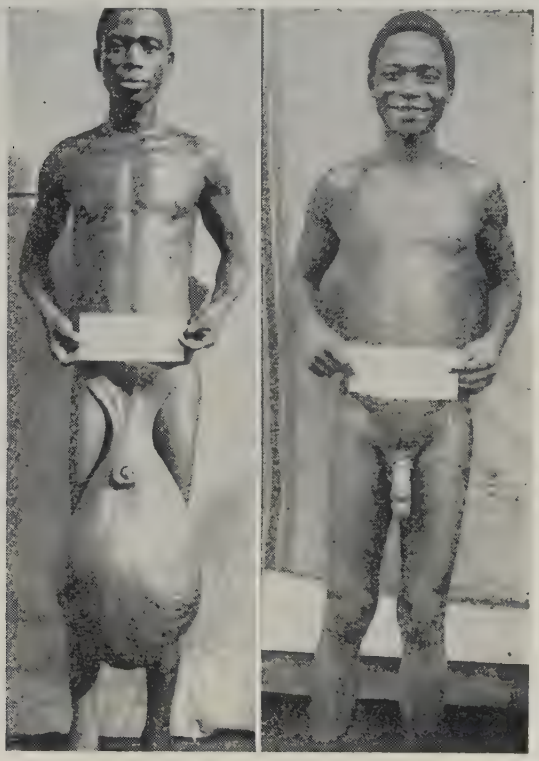


Fig. 60. — Eléphantiasis du scrotum avant et après intervention.

La compression mécanique est une méthode très ancienne ; elle a été utilisée soit isolément soit associée au traitement médical ou chirurgical. Cette méthode a été récemment codifiée en Hollande par Van der Molen qui utilise de simples tuyaux à gaz. Elle est recommandée par Huriez et ses collaborateurs à Lille qui ont obtenu 17 bons résultats sur 22 cas mais il s'agit d'éléphantiasis nostras. « Après surélévation du pied pendant 15 à 30 minutes, le tuyau est enroulé progressi-

vement à partir de la base des orteils vers la région proximale du membre. Cette compression se fait par paliers successifs ; la lymphe reflue en une onde bien visible vers la racine du membre, la quantité de lymphe déplacée peut dépasser 10 litres. Le tuyau est maintenu 5 à 10 minutes »... L'application du tuyau peut être renouvelée 2 ou 3 fois au cours d'une même séance. Lorsqu'un résultat est satisfaisant on maintient cette réduction par enroulement de bandes de flanelle inextensible que le malade conserve 1 semaine jusqu'à la séance suivante. 8 à 10 séances sont nécessaires. Le port d'un bas élastique spécial est ensuite indispensable.

Il est évident que cette méthode s'adresse surtout aux éléphantiasis primitifs ou post-infectieux mais non aux éléphantiasis d'origine veineuse. Dans l'éléphantiasis secondaire à un blocage inguinal néoplasique ou filarien, cette méthode est peu recommandable.

Le traitement chirurgical peut également s'attaquer à :

La chylurie.

P. Huard (1953) a signalé des guérisons temporaires dont certaines ont duré plusieurs années par simple pyélographie ou lavage du bassinet (collargol, nitrate d'argent, Ringer-Lock). Le taux des résultats heureux ne dépasse malheureusement pas 6 %.

Les pyélohématochyluries infectées avec présence de nombreux caillots non éliminés par les lavages et l'aspiration peuvent imposer une cystostomie (30 % des cas). Pour cet auteur, la néphrectomie est indiquée, lorsque la lésion incurable par les méthodes non sanglantes est unilatérale, le rein étant détruit, et les troubles fonctionnels importants.

Cette éventualité rare ne se rencontre que dans 2 % des cas. « Dans le but d'obtenir des résultats spectaculaires, on a abusé de la néphrectomie dans certains pays ».

Nous verrons plus loin que la radiothérapie a été proposée dans le traitement de la chylurie non compliquée et résistante à la thérapeutique médicale. Récemment M. Servelle a opéré l'une de nos malades : tous les lymphatiques afférents pathologiquement au rein et responsables de la chylurie ont été sectionnés entre 2 ligatures. Les urines sont redevenues claires.

3) Dans la draconculose :

L'extirpation du ver par la méthode indigène.

Elle est chirurgicale au sens étymologique. Sous l'angle aseptique, elle ne l'est guère et c'est ce qui, en fait, la rend aléatoire.

Nous l'avons souvent vu pratiquer par les autochtones en Afrique qui y apportent l'application patiente qu'elle réclame : par la phlyctène qui s'ouvre lorsque la femelle est à maturité, il faut « accrocher » le ver, l'enrouler ensuite sur une petite branche d'épineux ou sur un bout d'allumette. Le filarien tire lui-même chaque jour 3 à 4 centimètres et laisse in situ l'ensemble. Ainsi, en 2 à 3 semaines, la totalité de la filaire peut être extirpée. Trois inconvénients restreignent l'efficacité de cette méthode :

1°). — *Cette manœuvre* est septique et il est très fréquent que l'orifice de sortie du ver soit une porte d'entrée aux germes avec pullulation tout au long du tunnel sinueux. En Afrique, nous préférions, lorsqu'un filarien venait nous consulter mettre le malade aux antibiotiques. Sans cette précaution, des fusées purulentes sont à redouter.

2°). — *Cette manœuvre est parfois maladroite :* la filaire casse. Les embryons sont libérés ; la simple libération des embryons dans les tissus pour certains, cette libération associée à l'infection du conduit pour d'autres, entraîne l'apparition de suppuration dans les muscles. Ces « myosites » provoquent une altération parfois sévère de l'état général.

3°). — *Cette manœuvre est lente* et entraîne une incapacité de travail d'au moins 3 semaines. En zone d'endémie, cette lenteur, quoique bien tolérée, peut cependant à la longue avoir un retentissement social. Il en va de même de nos deux malades des observations 3 et 4 récemment débarqués en France et dont l'incapacité temporaire a été d'un mois.

En cas de complications septiques, de localisations aberrantes :

L'intervention chirurgicale sous anesthésie générale est nécessaire. Chez l'un de nos malades, avec le chirurgien nous avons dû recourir à un drainage d'urgence avec incisions élargies à la pince de Kocher et contre-incisions partant du mollet, remon-

tant au creux poplité et descendant à la cheville. Un magma de masses sphacélées, de sang et de pus fut difficilement évacué ; des lames de drainage mobilisables tous les jours, nécessaires. La filaire ne fut pas retrouvée, lysée qu'elle était au sein de cette masse.

Dans l'un de nos cas, nous avons eu beaucoup de mal à retrouver la filaire. Il faut éponger avec soin, sans hâte. Parfois, on la voit faire littéralement irruption dans le champ, lorsqu'elle est sous tension dans une zone purulente ; blanche, nacrée, il est facile de l'enrouler sur une allumette stérile. 10 à 20 cm peuvent, en général, être aisément extirpés, parfois davantage, voire même la totalité. Il est cependant le plus souvent illusoire de vouloir la sortir complètement en une fois. Il faut tirer avec prudence. Nous n'avons pas remarqué que le chlorure d'éthyle ou l'eau distillée appliquée localement favorisait sa sortie.

L'extirpation chirurgicale est parfois nécessaire mais il convient de rester prudent et d'être peu délabrant, le principal geste se bornant souvent à l'évacuation du pus et des masses sphacélées.

4) Dans l'onchocercose :

Le seul « geste chirurgical » concevable est d'ordre prophylactique. C'est la *dénodulisation* qui priverait le porteur des onchocerques adultes et partant réduirait la « micro-filarodermie ». En fait, si la dénodulisation a pu donner quelques beaux résultats, elle n'en demeure pas moins un pis-aller. Il y aura autant de cicatrices que de nodules ; certains nodules sont infracliniques ; et il n'est pas prouvé que toutes les filaires soient superficielles.

C. — LA RADIOTHÉRAPIE

Elle n'est employée que dans le traitement de certaines complications des wuchererioses.

La chylurie :

La radiothérapie a transformé le traitement des chyluries. Elle ne vise qu'à un effet local par irradiation uni ou bilatérale de la région dorso-lombaire et de la région épigastrique.

P. Huard et ses Collaborateurs préconisent : « une seule séance par jour comportant 150 r à la peau sur un seul champ pendant au moins 30 jours, avec un total de 3 à 4.000 r suivant qu'on utilise 2 ou 3 champs ».

Quelques incidents peuvent survenir au début : fièvre, céphalée, tachycardie, douleurs lombaires qui rétrocèdent rapidement.

Pour cet auteur, l'amélioration est constante, la guérison fréquente (30 %). L'encadrement de la radiothérapie par la cure de diéthyl-carbamazine (Notézine) accroit la fréquence des guérisons.

L'éléphantiasis des membres :

Récemment, (1960), des auteurs italiens ont rapporté un cas d'éléphantiasis traité par rœntgenthérapie et suivi depuis 19 ans. La jambe droite mesurait au 1/3 moyen 53 cm et au 1/3 inférieur 56 cm. Elle mesure actuellement respectivement 33 cm et 34 cm. La jambe gauche mesurait 46 cm et 49 cm. Elle mesure 28 cm et 27 cm 1/2.

II. - PROPHYLACTIQUE

La prophylaxie des filarioses doit s'attaquer, pour être efficace, aux agents vecteurs et aux porteurs de micro-filaires.

A. — LA DESTRUCTION DES AGENTS VECTEURS

a). — Le Chrysops, vecteur de la loase (Fig. 61).

Le Chryspos est un diptère tabanidé. Les vecteurs de la filariose Loa sont :

C. dimidiatus	(jaune-brun)
C. silaceus	(rouge-orangé)
C. distinctiformis	
C. longicornis	

Leur activité est diurne avec un maximum d'agressivité vers midi. Mâles et femelles sont infestés et sont hématophages. Ils piquent de préférence aux chevilles.

FIG. 61. — Chrysops ♂ x 3 (d'après NEVEU-LEMAIRE).

L'attaque est rapide mais le repas est lent et copieux : 30 à 50 mm³ de sang qui sera digéré en 7 à 9 jours et suivi d'une

ponte. Les œufs fusiformes sont déposés en masse d'une centaine et éclosent en 5 à 6 jours. De l'œuf, sort une larve thermo et hydrophile qui se transforme en nymphe puis en adulte.

Lors d'un repas sanguin pris sur un filarien des micro-filaires sont ingérées par le Chrysops, qui se transformeront en larves infectieuses (un millimètre de long) en 10 à 12 jours. C'est alors que piquant un sujet sain, le Chrysops « bavera » quelques larves. Celles-ci pénètreront activement la peau et se transformeront en adulte.

Fig. 62.

Nous avons vu que l'incubation chez l'homme est mal connue ou bien variable, allant de quelques mois à un an.

La lutte contre le chrysops et ses gîtes larvaires (vase des rivières à végétation luxuriante et au cours lent) reste théorique.

C'est en « brousse », dans les exploitations forestières de l'Afrique inter-tropicale et seulement le jour que réside le danger.

Les insecticides de contact sont pratiquement inefficaces.

b). — Le Culex, l'Anophèle, l'Aedes, la Mansonie, vecteurs des wuchererioses

Contre les vecteurs des wuchererioses, la « lutte antimoustiques » est plus efficace. Les vecteurs en cause sont tous des culicidés ; ils appartiennent :

Soit au genre Culex (Fig. 63) :

Culex fatigans est le grand vecteur mondial de *Wuchereria bancrofti*. Comme chez tous les moustiques, seule la femelle est hématophage. Elle pond des œufs d'où sortent des larves qui se transforment en nymphes puis en adultes. Les micro-filaires absorbées par le Culex lors du repas sanguin, deviennent au bout de 9 jours des larves infectieuses. Elles passent dans la tête puis dans la lèvre inférieure ; au moment de la piqûre,

elles sont déposées sur la peau qu'elles traversent. L'évolution se poursuit dans les lymphatiques et les ganglions où l'on peut trouver des vers adultes trois mois après l'infestation. Les femelles émettent des embryons qui passent dans le sang, la nuit, où elles sont puisées par le vecteur dont l'activité est nocturne.

Soit au genre Aedes :

Les moustiques du genre *Aedes* sont répandus « sous toutes les latitudes et toutes les altitudes », mais c'est le sous-genre tropical des *Stegomyia* qui renferme les espèces les plus dangereuses.

FIG. 63. — Culex ♀ x 5 (d'après NEVEU-LEMAIRE).

En polynésie, *Aedes polynesiensis* (ou *scutellaris*) est extrêmement commun. Le parasitisme est très élevé, ce qui explique les taux d'infestation sévères dans les populations autochtones.

Son activité est diurne. Rappelons que pour *W. bancrofti* var. *pacifica*, la micro-filarémie est permanente.

Soit au genre Anophèle :

En Afrique inter-tropicale, *Anopheles gambiae* est le grand vecteur de *W. bancrofti*. Il est très répandu et très accommodant. Son activité est nocturne et son anthropophilie redoutable. Seules les femelles sont hématophages comme chez tous les moustiques. Celles-ci estivent en saison sèche dans des abris naturels ; cette exophilie rend délicate la lutte anti-vecteur.

D'autres espèces sont parfois en cause, comme le montre le tableau ci-dessous :

AFRIQUE	A. gambiae
	A. funestus
ASIE	A. minimus
	A. sundaicus
	A. maculatus
	A. culicifaciens
OCEANIE	A. farauti

Soit au genre Mansonioides (mansonia) (taeniorhynchus). C'est le grand vecteur de *W. malayi*. 3 espèces dominent:

Mansonioides annulifera
Mansonioides uniformis
Mansonioides indiana

Mansonioides annulifera est le vecteur le plus efficace. Aux Indes, notamment au Travancore, il est abondant, « petit, à vol faible, s'écartant peu de son gîte. Il ne quitte guère l'habitation, sautille sur les murs comme un phlébotome quand on le dérange. » Il pique le soir; *M. indiana* et *M. uniformis* sont moins répandus mais leur vol est plus puissant.

Culex fatigans est réfractaire à *W. malayi*. Ainsi, comme l'a montré H. Galliard, dans la région de Cochin (Indes) il existe des zones de filariose urbaine ou l'agent pathogène est *W. bancrofti* et le vecteur *Culex fatigans*, et des zones de filariose rurale où l'agent pathogène est *W. malayi* et le vecteur une mansonie.

La biologie des mansonies est très particulière. Leurs larves respirent par un syphon l'air circulant dans les racines des plantes aquatiques (Pistia stratiotes). Ces plantes nécessaires aux larves, le sont également à l'homme qui s'en sert comme engrais pour les cocotiers. Leurs noix sont mises à macérer dans des mares d'eau douce. La pollution des eaux permet aux bactéries de proliférer et aux larves très voraces de mansonies de s'en repaître. La prophylaxie des wuchererioses dans ces zones consisterait donc à détruire ces mares, mais on se heurte à des obstacles économiques et sociaux actuellement infranchissables.

Elle est dominée par l'emploi des insecticides de contact :

Imagocides (contre les insectes adultes) :

Les pulvérisations de D.D.T. utilisées dans la lutte anti-palustre se sont révélées inefficaces contre les vecteurs de la filariose même à des doses de 200 mg par pied carré (0 m²,092). *Culex fatigans* est moins sensible au D.D.T. que les autres moustiques et le traitement des murs tend à le chasser des cases sans le tuer. La répétition des pulvérisations de D.D.T. à action rémanente peut entraîner une diminution considérable de l'indice parasitaire mais elle a suscité l'apparition d'une résistance chez le *Culex* adulte (Nord de l'Inde et de la Réunion).

L'isomère gamma de l'H.C.H. ou gammexane, a été plus efficace. Cet insecticide dont l'action est rapide et partiellement fulmigante tue les moustiques avant qu'ils ne quittent les cases. L'action se prolonge pendant trois mois au moins.

La dieldrine est encore plus efficace et son action se maintient 7 mois au moins, mais une résistance est apparue chez *Culex fatigans* dans certaines régions. Il en va de même pour *Mansonia uniformis* et *annulifera*. Plus récemment, des produits organophosphorés à action rémanente ont été expérimentés en pulvérisation contre les culicinés. Le malathion est efficace pendant une semaine, le diazinon pendant trois semaines. Mais le plus intéressant de ces dérivés est le baytex qui reste efficace contre *Culex fatigans* pendant six mois.

Larvicides :

Le D.D.T. en solution ou en émulsion dans le pétrole est actif contre les larves de *Culex fatigans* mais les taux doivent être deux à trois fois plus élevés que pour les larves d'*Aedes* ou d'*Anophèles*. De plus, l'action du D.D.T. diminue beaucoup dans l'eau polluée. La dieldrine est également efficace, mais les taux larvicides nécessaires sont de plus en plus élevés. La résistance à la dieldrine et au gammexane est de plus en plus importante. En Inde et en Malaisie, le seul larvicide vraiment efficace contre *Culex fatigans* est l'huile minérale non raffinée. Les dérivés organophosphorés sont également actifs mais une résistance apparaît rapidement. La lutte contre les *Mansonia* constitue un cas spécial. *Mansonia annulifera* a une préférence pour la laitue d'eau (*Pistia stratiotes*), *Mansonia uniformis* se

fixe plutôt sur la jacinthe d'eau (*Eichornia speciosa*). On a donc cherché à détruire la plante support et dans ce but ont été employés le pentachlorophénol, l'herbicide MCPA et un nouvel herbicide, la simazine, ce dernier permet d'éliminer *Pistia* sans nuire aux poissons.

Contre *Aedes*, les boulettes de dieldrine ont donné de très bons résultats.

Le problème du réservoir de virus :

Y a-t-il un réservoir de virus ?

La question a été soulevée à propos de *B. malayi* (ou *Wuchereria malayi*) et de *W. bancrofti* variété *vauceli*.

B. malayi a été observé et peut se développer chez divers animaux. La présence de ce réservoir de virus animal peut donc constituer un obstacle considérable pour les mesures anti-filariennes. *B. malayi* a été trouvé chez le chat. Par contre *B. pahangi*, filaire animale, n'a pas été observée chez l'homme à l'état naturel mais elle a pu lui être transmise expérimentalement. *B. patei* parasite des chiens, des chats et des civettes en Afrique et dans l'Ile de Pate n'a pas été signalée chez l'homme.

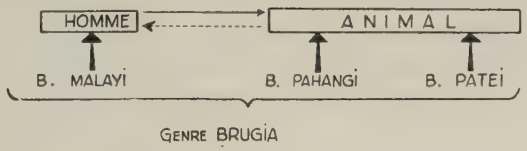


Fig. 64.

W. bancrofti variété *vauceli* (H. Galliard et Brygoo) a des caractères intermédiaires entre *W. bancrofti* et *W. malayi*. Elle a été dépistée chez des autochtones de la Côte Sud-Est de Madagascar mais il pourrait s'agir d'une filaire animale parasitant occasionnellement l'homme (*D. petteri* du lémurien).

c). — La simulie, vecteur de l'onchocercose (Fig. 65).

La simulie, diptère nématocère, se présente en fait comme un petit moucheron bossu et noirâtre. Elle mesure 2 à 6 mm de long. « Les femelles déposent leurs œufs sur le rivage au ras de l'eau ou pénètrent sous l'eau pour pondre sur une pierre ou

une plante aquatique ». Par ponte, on compte 200 à 500 œufs. Ces œufs sont fixés aux plantes aquatiques des *eaux courantes* par une substance mucilagineuse. L'éclosion est très rapide, quelques heures. De l'œuf naît une larve qui mue 5 fois en 5 jours. La larve se transforme en nymphe qui vit 4 jours. Les nymphes donnent naissance à des adultes sexués qui s'accouplent au cours d'un vol nuptial.

Fig. 65. — Simulium ♀ x 8 (d'après Patton et Cragg).

Seules les femelles sont hématophages et le repas sanguin est indispensable à la maturation des œufs. L'activité des simulies est *diurne* : chaleur et humidité les incitent à piquer. Le lourd ciel orageux des tornades, le long des grands fleuves aux eaux rapides constitue leur « ambiance » idéale. Attirées par l'odeur des animaux ou de l'homme, les femelles approchent en essaim et cherchent à piquer aux régions découvertes mais en un point abrité. La piqûre est douloureuse. La vie de la femelle est d'environ 3 semaines.

Le rayon de vol est de 20 km jusqu'à 72 km, mais le parasitisme gêne le vol et tend à localiser l'endémie.

Les principaux vecteurs :

En Afrique	S. damnosum
	S. neavei
En Amérique	S. ochraceum
	S. callidum
	S. metallicum

Cycle évolutif :

A l'occasion d'un repas sanguin, la simulie femelle capte les micro-filaires dermiques d'un sujet infesté. Pour L. C. Brumpt et A. Chabaud, il existe un phototropisme qui attire ces microfilaires vers les parties les plus ensoleillées de la peau. Le cycle

à l'intérieur de la simulie dure 7 jours en moyenne. Les larves infectieuses (500 à 600 microns) s'échappent au moment de la piqûre par la trompe où elles sont contenues et pénètrent activement la peau. Cette larve va devenir une filaire adulte qui forme ou non, suivant les auteurs, un nodule in situ. De l'accouplement des filaires mâles et femelle naîtront des embryons ou micro-filaires.

La lutte contre les simulies :

L'action des insecticides de contact est remarquable contre les larves et contre les adultes ; par pulvérisations aériennes, d'excellents résultats ont été obtenus (Wanson à Léopoldville) contre les simulies adultes. Contre les larves, la lutte est beaucoup plus délicate. Il est difficile de détruire les supports aquatiques des œufs et des larves. La pulvérisation des grands cours d'eau à débit rapide est impossible. Pour les petits cours d'eau, le mélange de l'insecticide à de l'argile avec libération lente a été tenté.

d). — Le Cyclops, vecteur de la draconculose (Fig. 66).

Si « l'eau vive » convient aux simulies, *l'eau qui stagne* est indispensable au développement cyclique de la draconculose.

Fig. 66. — *Cyclops coronatus* très grossi. La cavité générale renferme des larves de Dracunculus medinensis d'après Fedtshenhd).

Les embryons (micro-filaires) libérés par la filaire de Médine au contact de l'eau attirent « par leurs brusques mouvements

l'attention des *Cyclops* qui les pourchassent et les absorbent ».

L'embryon ingéré devient larve infectieuse au bout de 4 à 6 semaines. C'est en ingérant des *Cyclops* infestés que l'homme se contamine. Les *Cyclops* arrivent dans l'estomac où leur cuticule est lysée. Les larves sont libérées et donnent des adultes, autant que de larves. *Il n'y a aucune immunité.* Pour d'autres auteurs, les *Cyclops* se localiseraient à l'espace rétro-œsophagien et de là migreraient dans les différentes parties de l'économie.

Nous savons que *D. medinensis* a un tropisme particulier pour les régions déclives. Ce tropisme permet à la filaire femelle, au bout d'un an, d'expulser ses micro-filaires dans l'eau et d'assurer ainsi la pérennité de l'espèce.

La prophylaxie consiste à ne boire que de l'eau bouillie ou filtrée qui tue ou retient les *Cyclops*. Cette prophylaxie est actuellement inapplicable dans les pays sous-développés. L'édification de margelle surélevée qui empêcherait le filarien de pénétrer dans le puits est souvent irréalisable.

L'introduction de substances toxiques pour les *Cyclops* (chaux, potasse...) dans les puits et les mares a été tentée mais doit être renouvelée tous les 14 jours (durée du cycle des *Cyclops*). De même, l'introduction de poissons friands de crustacés peut rendre quelque service.

En fait, « tant qu'on n'aura pas réussi à persuader des milliers d'individus que la consommation d'une eau contenant tous les spécimens de la faune microscopique et macroscopique, et dans laquelle chacun se baigne, urine, défèque, peut présenter des inconvénients, toute tentative de prophylaxie sera illusoire » (H. Galliard).

B. — LA DESTRUCTION DES MICRO-FILAIRES CHEZ LES PORTEURS APPAREMMENT SAINS, ET LA CHIMIO-PROPHYLAXIE PAR LA DIETHYLCARBAMAZINE

En Afrique Occidentale, Mc Gregor, Hawking, Smith et Gilles concluent que la diéthylcarbamazine, administrée à dose efficace et acceptable pour la population, peut sans moyens auxiliaires, c'est-à-dire sans mesures anti-moustiques, contribuer considérablement à l'élimination de la filariose à *W. bancrofti*, dans cette région. Des campagnes de masse pour traiter tous les

habitants, tous les 2 à 4 ans, pourraient constituer le procédé le plus efficace et le plus économique de lutte contre cette infestation.

Au cours d'une enquête, sur 603 personnes examinées, 80 sujets étaient porteurs de micro-filaires, la diéthylcarbamazine à la dose de 5 mg par kg a été administrée, pendant cinq jours consécutifs. De petites réactions toxiques ont rendu le traitement peu populaire. Mais neuf mois plus tard, 65 % de ces porteurs, étaient débarrassés de leurs micro-filaires et, fait remarquable, ce résultat a eu tendance à s'améliorer puisque 45 mois plus tard, 74 % étaient encore négatifs.

Différentes expériences ont été tentées dans le domaine de la chimiothérapie, en Océanie, en Amérique, en Asie. Quatre posologies principales ont été appliquées :

— administration discontinues, de 6 à 12 doses mensuelles ou hebdomadaires de 5 à 6 mg par kg chacune (Tahiti, Fidji, Malaisie, Tanganyika). Cette posologie semble la plus efficace, la moins toxique, mais la plus difficile à administrer.

— administration de 4 ou 5 mg par kg pendant 5 jours (Indes, Japon, Kenya, Gambie, Brésil). Elle est souvent préférée pour sa facilité d'administration.

— administration d'une forte dose unique, par exemple 1 gr. (Chine, Brésil). Ce traitement est plus toxique, moins efficace, mais extrêmement facile à administrer.

— administration de diéthylcarbamazine aux seuls porteurs de micro-filaires (Ceylan), 100 mg par personne, trois fois par jour.

L'économie d'un traitement de masse doit être comparé au prix de la détection des porteurs de micro-filaires pour apprécier à sa juste valeur cette posologie.

La chimio-prophylaxie par la diéthylcarbamazine peut au total revêtir deux aspects :

— soit traitement de masse, d'une population entière, porteurs ou non de micro-filaires.

— soit traitement sélectif des seuls porteurs de micro-filaires.

Actuellement, il semble beaucoup plus facile et guère plus onéreux de traiter toute une population afin de priver les moustiques de micro-filaires.

Si une administration efficace de diéthylcarbamazine est renouvelée pendant plusieurs années, l'infestation filarienne peut être pratiquement éliminée.

Les effets secondaires « toxiques » de l'Hétrazan le font parfois mal accepter par les populations. Des croyances populaires attribuent parfois des dangers à un médicament sans aucune preuve. Laigret et Voisin (1958) n'ont-il pas été amenés à apporter un démenti aux propriétés abortives de la diéthylcarbamazine. Ils considèrent cependant que la drogue agit comme un emménagogue.

La chimio-prophylaxie des filarioses s'oppose en quelque sorte à la chimio-prophylaxie du paludisme. Dans le premier cas, la diéthylcarbamazine inhibe l'approvisionnement du vecteur en micro-filaires. Dans le second cas, la chloroquine protège le sujet contre le paludisme-maladie, mais ne détruit pas les gamétocytes et n'inhibent pas, par conséquent, la pérennité de l'espèce plasmodiale transmise par l'anophèle.

Dans la région traitée, un programme de lutte peut être sérieusement compromis par l'immigration d'une population originaire d'une région dans laquelle aucun programme de lutte n'a été entrepris. *Les mouvements de population* sont donc importants à considérer. Comme le rappelle John Kessel et Emile Massal, à Tahiti, par exemple, « où le tourisme s'est beaucoup développé ces dernières années, on a assisté à l'arrivée d'un grand nombre de polynésiens venus des zones périphériques de la Polynésie française où la lutte anti-filarienne n'avait pas débuté. Avant d'être sérieusement traités, ces immigrants faisaient sensiblement augmenter les taux de fréquence dans les districts où ils s'installaient. »

Apparaît-il une résistance à la diéthylcarbamazine ? On peut se demander si le parasite ne devient pas résistant au médicament. Au cours d'un programme de lutte anti-filarienne, l'augmentation du taux de micro-filarémie, par rapport à celui d'une enquête précédente peut être dû, soit à l'apparition d'une résistance, soit à l'administration imparfaite du médicament. Des contrôles sérieux effectués par Kessel et Massal ne leur ont jamais montré l'apparition d'une résistance. Lorsque les taux de fréquence augmentaient, il leur a été possible de l'expliquer par l'accroissement du nombre d'immigrants porteurs de microfilaires dans la région étudiée ou bien par l'existence de sujets

positifs qui refusaient le médicament, ou bien par de nouvelles infestations, ou par des infections récurrentes.

C. — LES ORGANISMES DE PROPHYLAXIE ANTI-FILARIENNE

Nous avons vu que la prophylaxie des filarioses comportait :

— d'une part la destruction des agents vecteurs,

— d'autre part la destruction des micro-filaires, chez les porteurs.

Pour atteindre conjointement ces deux buts, divers organismes ont été créés. Il s'agit essentiellement de l'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S.) et de la Commission du Pacifique Sud.

1°. — l'O. M. S.

Ses activités sont multiples et fort connues. Elle dépend évidemment des Nations-Unies, et dans le domaine des filarioses, elle s'est plus particulièrement attaquée au problème de l'onchocercose.

En Afrique, la première conférence sur l'onchocercose a été tenue à Léopoldville du 1er au 6 octobre 1954. Les participants avaient été désignés par les autorités gouvernementales, des Pays et Territoires d'Afrique où cette affection pose un problème important de santé publique. A ces délégués, s'associent des représentants d'organisations gouvernementales, ou non, de caractère scientifique ou humanitaire. Avec l'aide d'un groupe choisi d'experts, invités par l'O.M.S., la conférence a examiné divers aspects de l'onchocercose en Afrique et les possibilités de lutte contre cette maladie.

Régulièrement, des experts de l'O.M.S. parcourent les zones endémiques d'Afrique ou d'Amérique et, en rapport avec les organismes locaux, établissent des mises au point qui sont centralisées et examinées par un Comité d'Experts. En Afrique d'expression française, l'O.M.S. coopère avec l'O.C.C.G.E. (*Organisations de Coordination et de Coopération contre les Grandes Endémies*), dont le siège est à Bobo-Dioulasso (Haute-Volta). Différents Instituts sont rattachés à cet Organisme, en particulier *l'Institut Ophtalmologique tropical d'Afrique* qui siège à

Bamako (Mali) et le *Centre Muraz* qui siège à Bobo-Dioulasso même, et dont une section s'occupe plus particulièrement de la lutte contre l'onchocercose.

On estime à *20 millions le nombre d'onchocerquiens* et à *un million le nombre d'aveugles par onchocercose.*

En 1952, une enquête du S.G.H.M.P. (*Service Général d'Hygiène Mobile et Prophylactique*) donnait la statistique suivante pour l'A.O.F. : population réelle : 17 millions environ
population visitée : 1.387.019
onchocerquiens : 56.377, soit 4 %.

Pour toute l'ancienne A.O.F., à cette date, on estimait à 200.000 le nombre total d'onchocerquiens, les trois pays venant en tête étaient :

— Hte-Volta : 4,9 %
— Soudan : 4 %
— Guinée : 3,7 %

Au Sénégal, le pourcentage est faible : 0,02 %. De même au Niger : 0,01 %. L'onchocercose n'existe pas en Mauritanie.

⁂

Les autres filarioses sont l'objet également de travaux importants : en décembre 1955, le « *Groupe d'Etude de la Filariose* » s'est réuni à Kuala-Lampur (Malaisie) — Récemment, à Genève s'est réuni le « *Comité d'Experts de l'O.M.S. de la Filariose* » (15 juillet au 1er août 1961).

Plus de *200 millions de sujets habitant les zones humides et tropicales du globe sont victimes de cette parasitose.*

Ce chiffre, bien entendu, est approximatif, mais il rend compte cependant de l'importance actuelle de ces affections qui, avec le paludisme, en nette régression, et les bilharzioses, prennent place au tout premier rang des grandes maladies parasitaires.

A Genève (1961), de nombreux rapports ont été déposés : John F. Kessel et Émile Massal de l'*Université de Californie* et de *l'Institut de Recherches Médicales de la Polynésie française,* affirment que « les résultats les plus efficaces et les plus rapides

devraient être obtenues en associant l'administration de diéthylcarbamazine à des mesures anti-moustiques. Les détails de la mise en application de ces deux techniques dans les diverses régions dépendant de la bionomie des moustiques en cause ainsi que des us et coutumes des populations ». Ces auteurs insistent sur l'existence d'infections récurrentes et en concluent que la diéthylcarbamazine n'est pas le médicament idéal pour « éradiquer » la filariose. Les avantages obtenus par l'administration de diéthylcarbamazine l'emportent cependant sur les inconvénients et justifient la poursuite de cette thérapeutique.

Dans certaines régions, la lutte anti-moustique parait, dans les conditions actuelles, irréalisable et l'administration du médicament peut seule être recommandée. Les résultats encourageants obtenus au cours de la lutte anti-filarienne dans le Pacifique permettront-ils d'étendre et de transformer les programmes de lutte en programme d'éradication ? Il est évident que les populations insulaires, comme celles du Pacifique, offrent des conditions beaucoup plus favorables pour l'étude épidémiologique et l'institution de programmes de lutte efficace que de vastes régions continentales.

2°. — La Commission du Pacifique Sud :

La « *Commission du Pacifique Sud* » est un organisme consultatif. Créée en 1947, par les six gouvernements administrant des territoires dans le Pacifique Sud (Australie, France, Pays-Bas, Nouvelle-Zélande, Royaume-Uni, U.S.A.), son rôle est de recommander aux Gouvernements membres, les moyens de promouvoir le bien-être des populations de ces territoires.

Son siège est à Nouméa, en Nouvelle-Calédonie.

Elle se compose de 12 Commissaires (2 par gouvernement) et tient, en principe, une session annuelle.

Deux organismes auxiliaires en dépendent : le Conseil de Recherches et la Conférence du Pacifique Sud.

Le Conseil de Recherches se réunit une fois par an.

La Conférence du Pacifique Sud se réunit au moins tous les 3 ans. La première Conférence s'est tenu à Fidji en août 1950.

Tels sont très schématiquement les organismes dont les activités tendent, par le combiné des deux méthodes, lutte contre

le vecteur et lutte contre les porteurs, à obtenir l'éradication des filarioses du globe, but ultime, dont la réalisation est encore lointaine.

*
**

Une dernière notion mérite d'être soulignée : celle qui oppose la *filariose-maladie* à la *filariose-affection.*

La première se traduit par toute la série d'accidents classiques que nous avons énumérés.

La seconde ne semble pas dangereuse pour l'individu lui-même, le plus souvent, mais constitue, en favorisant la dissémination de cette maladie transmissible, un danger réel pour la collectivité. C'est tout le problème des *porteurs apparemment sain.*

Nous avons vu que la prise régulière de diéthylcarbamazine devrait au moins, dans une large mesure, favoriser la prophylaxie.

OBSERVATIONS

Obs. 1. — *Filariose Loa loa et glomérulo-néphrite.* Service du Professeur A. Domart.

Le 25 avril 1960 M. G... 36 ans, ancien chef d'exploitation forestière au Gabon est hospitalisé pour une filariose *Loa loa et une albuminurie.*

M. G... est allé au Gabon pour la première fois en janvier 1950. Six mois après son arrivée (juin 1950) apparaissent les premiers symptômes : passage d'une filaire sous la conjonctive suivi de quelques œdèmes erratiques au niveau des membres avec prurit. En 1952, lors d'un congé en France, une tentative de traitement est faite par la notézine à raison de 2 comprimés par jour, pendant deux jours, sans corticothérapie, avec anti-histaminiques de synthèse. Le deuxième jour du traitement, on note : des douleurs articulaires, une éruption cutanée de type urticarien, un malaise général avec fièvre. Cette thérapeutique est suspendue.

En janvier 1953, M. G... retourne au Gabon jusqu'en février 1958 date du retour définitif en France : aucun symptôme nouveau n'est survenu pendant cette période. Toute l'histoire de sa filariose se résume à l'apparition de temps à autre d'un œdème soudain au niveau du bras, de la jambe ou des doigts accompagné de prurit.

A la fin de l'année 1958 le tableau se complète par : des douleurs articulaires peu intenses de topographie variable, fugaces ; des algies musculaires surtout aux avant-bras ; une éruption prurigineuse lichénifiée à plusieurs reprises au niveau des fesses.

En juin 1959, une nouvelle tentative de traitement est envisagée par son médecin traitant qui demande systématiquement un examen d'urines et découvre ainsi une *albuminurie* à 2 g/l. Ce résultat est suivi d'un culot urinaire qui aurait montré la présence d'hématies. A ce moment on prescrit à M. G... un régime peu salé et un repos de 15 jours. Devant la persistance de l'albuminurie le médecin traitant au terme de ce délai adresse M. G... au service (juillet 1959). Des examens complémentaires sont demandés :

Recherche d'albumine dans les urines : positive.

Culot urinaire : très nombreuses hématies, leucocytes ++ cylindres granuleux ++, pas de germes, urates ++.

Hématies et leucocytes-minute : 103.200 hématies/minute, 3.440 leucocytes/minute.

Recherche de bacille de Koch : négative ainsi que la culture sur Lowenstein.

Urographie intra-veineuse : normale.

Un repos d'un mois est prescrit, les examens devant être répétés ultérieurement.

Avant juin 1959, il n'y a jamais eu d'albuminurie malgré de fréquents examens d'urines pratiqués lors des vaccinations précédant le départ Outre-Mer.

En septembre 1959, M. G... reprend son travail sous contrôle d'urine mensuel. l'albumine est à 2 g/l en moyenne, il persiste une hématurie et une leucocyturie minute anormales. Il n'y a pas de germes.

En avril 1960, on propose de traiter la filariose. Dans ce but, M. G... est admis à l'Hôpital Broussais — Antoine Chantin. A l'examen, il s'agit d'un sujet apparemment en excellent état général beaucoup plus inquiet par sa filariose que par son état rénal.

Chez les ascendants : pas d'hypertension artérielle ni de néphrite connues ; père et mère en bonne santé. Dans les antécédents : 4 blennorragies traitées au Gabon, Dengue en 1950, Ankylostomose. « Grippe » en 1958 avec fièvre à 40°, pas de scarlatine dans l'enfance. Pas d'épisode rhinopharyngé connu en dehors d'une sinusite maxillaire.

Depuis août 1959 sont apparues des douleurs lombaires sourdes. Les urines sont de volume normal (1500 cc/24 h.), un peu troubles. La tension artérielle est à 12-7, les bruits du cœur sont normaux. Le pouls à 80. Pas d'œdèmes. Les fosses lombaires sont libres. La gorge est propre. Le foie mesure 11 cm sur la ligne mamelonnaire ; il est sensible. Ni splénomégalie, ni prurit, ni lésions cutanées. Bilan rénal : Urée : 0,35 °/₀₀. Hématies et leucocytes/minute : 121.400 hématies/minute. 2.460 leucocytes/minute. Présence de cylindres granuleux. Albuminurie: 2,10 g/24 h. Bilan électrolytique : Cl : 106 meq ; Na : 139 meq ; K : 5 meq. P.S.P. : 15' = 30 % : 75' = 56 %. Van Slyke pourcentage d'épuration 16 %. Urographie intra-veineuse : normale.

Par ailleurs, dès le premier examen de sang, on retrouve des *microfilaires* en nombre important sur le frottis. *L'éosinophilie* en pourcentage est de 12 %. On note une légère anémie. Les examens de selles à la recherche d'œufs de parasites afin de dépister une autre helminthiase sont tous négatifs. La vitesse de sédimentation est de 14-30. Le B.W. est négatif. La glycémie est à 0,90. La radiographie pulmonaire est normale. L'électrocardiogramme de même. La cuti-réaction est positive. L'I.D.R. à l'antigène filarien est négative. La R.F.C. l'est également.

En résumé :

La filariose Loa loa est certaine,, antécédents d'œdèmes erratiques, fugaces et passage d'une macro-filaire sous la conjonctive en 1950 ; il existe une micro-filarémie diurne et une éosinophilie. Elle est de plus associée à *D. perstans* dont on retrouve à plusieurs reprises les microfilaires sur les frottis.

La néphropathie. L'albuminurie est décelable à tous les examens. Elle est stable autour de 2 g par 24 heures et s'accompagne d'une hématurie microscopique à plus de 100.000 hématies/minute et d'une cylindrurie granuleuse.

L'association d'une Loase et d'une néphropathie pose différents problèmes, cependant le problème immédiat est d'ordre thérapeutique : doit-on traiter cette filariose malgré la néphropathie si l'on admet que celle-ci procède de celle-là ou bien au contraire doit-on s'abstenir et

laisser évoluer une affection qui au demeurant ne semble pas être très conséquente ? Ou bien enfin malgré la néphropathie est-on autorisé à traiter la filariose en admettant que l'une et l'autre sont sans interférence? La décision est prise de traiter la filariose avec l'espoir de voir disparaître secondairement l'albuminurie.

Traitement :

Le traitement débute le 9 mai 1960 avec diverses précautions, couverture par la corticothérapie (malgré l'albuminurie), doses progressives de notézine. 1/8 de comprimé de notézine, cortancyl 10 mg, 2 comprimés de phénergan.

Le début du traitement est précédé d'une numération-formule sanguine qui montre : 3.900.000 globules rouges, 8.200 globules blancs, 12 % d'éosinophilie, 1.500 éosino/mm³. La V.S. est à 11/27. La numération des micro-filaires avant traitement est à 1.450 micro-filaires pour 20 millimètres cubes de sang.

10-5-60 : dans la soirée, M. G... ressent une impression de malaise avec quelques douleurs de topographie variable, deux ou trois heures après la dernière prise de notézine, ayant duré 2 à 3 heures environ. La numération-formule sanguine de ce jour montre : 4.020.000 globules rouges, 9.400 globules blancs, 10 % d'éosinophilie, 1.160 éosinophiles/mm³. La vitesse de sédimentation est à 15 et 34. Hématies et leucocytes/minute : 93.000 hématies/min. 4.620 leucocytes/min.

Tableau résumant le traitement

DATES	MICROFILAIRES pour 20 mm³	NOTÉZINE	CORTANCYL	ÉOSINOPHILIE	TEMPÉRATURE	HÉMATIES/MIN.	ALBUMINE par 24 h.
9-5-60 ..	1.450	1/8e	10 mg	12 %	37°	93.000	2,10 g
10-5-60 ..		1/4	10 mg	10 %	37°5		
11-5-60 ..	1.075	1/4	10 mg	5 %	38°		
12-5-60 ..		1/2	10 mg	9 %	38°8	219.020	5,10 g
13-5-60 ..	60	3/4	10 mg	9 %	38°7	325.000	
14-5-60 ..		1	10 mg	29 %	38°2	115.000	2,50 g
15-5-60 ..	1	2	5 mg	32 %	37°5		
16-5-60 ..		3		33 %	37°3	116.655	3 g
17-5-60 ..	0	4		34 %	37°3	138.000	1,60 g
18-5-60 ..		4		40 %	37°	90.000	1,20 g
23-5-60 ..		4		50 %		50.170	1,60 g
25-5-60 ..		4		38 %		23.100	
7-6-60 ..		4		35 %		83.520	
13-6-60 ..		4		26 %		121.545	1 g
27-6-60 ..		4		9 %		118.000	
4-7-60 ..				7 %		93.170	1,25 g

11-5-60 : passage de filaire adulte sous la peau.

12-5-60 : le traitement comprend : 1/2 comprimé de notézine, en deux fois avec la même couverture que précédemment. On note l'apparition de filaires adultes sous la peau, des douleurs généralisées, une poussée thermique et au laboratoire, une éosinopénie paradoxale. Elle est le fait de la corticothérapie associée. A partir du moment où l'action de la notézine déborde celle du cortancyl le nombre des éosinophiles augmente.

13-5-60 : purpura au niveau du coude droit et du prépuce, langue saburrale, diarrhée, foie de volume normal : très sensible au creux épigastrique, plusieurs filaires adultes sous la peau de l'abdomen, présence de quelques micro-filaires mortes dans les urines.

14-5-60 : persistance du purpura qui s'est un peu étendu, bilatéral, du coude à la racine de membre supérieur. présence d'une filaire adulte, immobile, au niveau de la paroi abdominale antérieure, œdème douloureux et chaud du 5e doigt, avec limitation des mouvements et sinuosité visible sous la peau, correspondant à une macro-filaire. L'état saburral des voies digestives persiste ; taux de prothrombine : 50 %. Test de tolérance à l'héparine : T.10' ; M.17'30.

État du rein pendant le traitement

Urée sanguine : de 0,30 à l'entrée elle atteint 0,50 lors du pic thermique et revient rapidement à la normale.

Albumine : de 2 g 10 par litre elle atteint 5 g 10 au quatrième jour du traitement (cortancyl et notézine) puis baisse progressivement jusqu'à 1,20 g/litre, pour se fixer ensuite pendant plus d'un mois entre ce chiffre et 2,50 g.

Hématies/minute de 90.000 à l'entrée, le débit atteint 325.000 au pic thermique puis se stabilise au chiffre antérieur.

Leucocytes/minute : de 5.000 à l'entrée, ils atteignent 12.000 de façon irrégulière pendant le mois de traitement.

Au total :

En ce qui concerne la filariose: L'éosinophilie sanguine qui était à 12 % avant traitement chute à 5 % (cortancyl) au début du traitement, puis monte en flèche à 50 % croisant la courbe de micro-filarémie au moment où la notézine devient efficace. Dans l'intersection des courbes, pic thermique. La courbe d'éosinophilie redescend à 10 % pour se maintenir vers 5 % avec micro-filarémie de 1 micro-filaire par mm^3 due à *perstans*.

En ce qui concerne le rein : On note seulement une élévation de l'urée sanguine, de l'albumine, des hématies et des leucocytes/minute lors de la lyse micro-filarienne puis tout rentre dans l'ordre antérieur.

Le malade quitte le service le 20 mai, mais il est suivi régulièrement au point de vue sanguin et rénal par le laboratoire du service. A sa sortie, il existe une efflorescence de papules correspondant à l'émergence de filaires adultes venues « mourir sous la peau ».

Le 25 juin après plus de 30 jours de traitement par la notézine à 4 comprimés par jour, deux macro-filaires sont extraites à l'aide d'un vaccinostyle de la peau du malade (abdomen et fesse) comme un « catgut ». Le traitement qui était interrompu depuis 24 heures est rapide-

ment repris. Déjà certaines macro-filaires avaient quitté la peau et le malade se réjouissait de la disparition de cette « éruption ».

Au laboratoire de la Faculté on confirme que l'une de ces macro-filaires *était encore vivante.*

27-6-60 : il existe quelques très rares micro-filaires *perstans.*

9-11-60 : urines du matin : 0.40 g d'albumine °/₀₀, urines de midi : 0,60 g °/₀₀, urines du soir : 0,90 g °/₀₀.

21-2-61 : Pas de micro-filaires — Eosinophilie à 5 %. V.S. 15/32 Pas d'albuminurie. Hématies/minute : 12.540. Leucocytes/minute : 462. Urée sanguine : 0,35 g °/₀₀.

25-9-61 : éosinophilie 5 %, albuminurie 1,27 g par 24 h. diurèse : 1 litre 700, urée 0,35 g °/₀₀, débit hématies/minute 2.416, débit leucocytes/minute 1.250.

Obs. 2. — Filariose *Loa loa.* Service du Professeur Turiaf.

M. Moy... 49 ans est admis dans le service, le 30 octobre 1961 pour œdème de Calabar et éosinophilie à 68 %.

Le début des troubles remonte à mai 1961, où le malade constate, au cours de la nuit, l'apparition d'un œdème blanc, mou, un peu chaud, localisé au niveau de la main et de l'avant-bras gauche, sans prurit, sans fièvre. Le lendemain l'œdème a disparu à gauche, mais s'est localisé à droite. Le surlendemain, tout rentre dans l'ordre. Des poussées identiques vont survenir toutes les 3 à 4 semaines.

En juillet 1961 : Prurit généralisé, apparaissant spontanément et précédant de 8 jours environ l'apparition de l'œdème.

En octobre 1961 : Nouvel œdème, prédominant à gauche, où il est très volumineux, déformant la main et l'avant-bras. Cet œdème va persister plus de 15 jours, au même niveau, et s'accompagner d'un discret œdème palpébral. La persistance de cet œdème, finit par inquiéter le malade, employé de l'Aéronautique civile, qui consulte son médecin. Celui-ci le fait hospitaliser.

Hémogramme : G.R. 4.400.000 ; H.B. 95 % ; V.G. 1,08 ; G.B. 19.000 ; Poly N. 16 % ; P.E. 68 % ; L. 15 % ; M. 2 % ; V.S. : 61 mm/ 86 mm/ 90 mm. Éosinophiles par mm^3 . 2.290.

Recherche des micro-filaires vers 13 h positive. Présence de micro-filaires vivantes à l'examen d'une goutte de sang entre lame et lamelle. Aspect tortillé, sans gaine visible, après coloration au giemsa des gouttes épaisses.

La notion d'un séjour au Moyen-Congo et en Oubangui-Chari de 1950 à 1958, l'éosinophilie, les œdèmes migrateurs, la présence de micro-filaires sanguicoles le jour, confirment évidemment le diagnostic de filariose *Loa loa.*

Les réactions d'immunité sont en défaut : I.D.R. à l'antigène filarien : négative.

Les réactions de fixation du complément donnent des résultats erronés : Prélèvement du 31-10-61. R.F.C. à l'antigène filarien : positive. R.F.C. à l'antigène distomien : négative. Prélèvement du 9-11-61 (avant tout traitement). R.F.C. à l'antigène filarien : négative. R.F.C. à l'antigène distomien : positive.

L'examen somatique révèle l'intégrité de tous les appareils mais on apprend qu'en avril 1960 à deux reprises une *albuminurie* a été découverte au cours d'examens systématiques.

Il s'agit d'une découverte récente. Jamais auparavant, lors des départs en « séjour colonial » l'albuminurie n'avait été dépistée. Celle-ci est donc apparue secondairement à l'installation de la filariose, sans qu'on puisse pour autant, affirmer les rapports de cause à effet entre l'une et l'autre. L'élimination de la P.S.P. est normale. Le taux de l'urée sanguine est à 0,45 g, mais la leucocyturie-minute est à 5.835 et l'hématurie-minute à 19.450.

Le chiffre anormal des hématies peut être rapproché de l'albuminurie dépistée au moment de l'admission dans le service. Examens de selles : quelques œufs d'ankylostome. Réactions de floculation « hépatique » : normales. Protides totaux : 71 g par litre. Électrophorèse : normale. Taux de prothrombine : 75 %. Hémogramme (4-11-61). G.R. : 3.800.000. G.B. : 14.400 ; P.N. 16 % ; P.E. 61 % ; L. 19 % ; M. 4 %. Éosinophiles par mm³ : 5.800.

Électrocardiogramme : normal.

Pas de lésions d'onchocercose associée à l'examen au biomicroscope ni au fond d'œil.

Biopsie musculaire : (9-11-61). Quelques infiltrats péri-vasculaires à prédominance éosinophile pourraient rappeler des lésions de périartérite noueuse mais on ne constate ni nécrose fibrinoïde, ni pénétration de la paroi artérielle par l'infiltrat, ni lésions des fibres musculaires.

10-11-61 :début du traitement par la notézine, 1/8e de comprimé sans antihistaminiques, ni corticoïdes, pas de réaction.

11-11-61 : 1/4 de comprimé.

12-11-61 : 1/2 comprimé qui entraîne un prurit intense au niveau des fesses et l'apparition d'un œdème bilatéral au niveau des mains et de l'avant-bras, prédominant à gauche, œdème chaud, indolore, sans modification cutanée, ni fièvre, ni albuminurie, L'éosinophilie qui était retombée à 16 % avant le traitement remonte à 25 % puis à 55 %.

13-11-61 : 3/4 de comprimé, le prurit s'atténue, les jours suivants la posologie passe successivement de 1 à 2 puis 3 puis 4 comprimés ; à partir de 2 comprimés, l'éosinophilie atteint 70 %, les micro-filaires ne sont plus décelées dans le sang circulant depuis le 3e jour du traitement (1/2 comprimé) le traitement est poursuivi un mois ; il est parfaitement toléré.

20-11-61 : G.B. : 20.300 par mm³. P.E. : 62 %. Éosinophiles par mm³ : 7.760. Débit hématies/minute : 2.000. Débit leucocytes/minute : 2.445. Pas d'albuminurie.

28-11-61 : G.B. 17.200 ; P.E. 66 %.

8-12-61 : G.B. 12.100 ; P.E. 38 %.

15-12-61 : G.B. 8.800 ; P.E. 28 %.

Obs. 3. — *Filariose Loa loa.*

M. R..., Vétérinaire a séjourné à plusieurs reprises en Afrique centrale, plus particulièrement en Oubangui.

Dans ses antécédents, on relève : un paludisme, une anguillulose, une dysenterie bacillaire.

Depuis une vingtaine d'années, il souffre de douleurs au niveau de la colonne cervicale et au niveau des articulations des membres supérieurs. Ces algies l'amènent à consulter et l'on apprend, que des œdèmes au niveau des mains, tantôt à droite, tantôt à gauche, apparaissent soudainement et disparaissent très rapidement.

En 1959, photophobie, larmoiement conjonctival unilatéral et passage d'une filaire sous la conjonctive.

La formule sanguine actuelle révèle : G.B. 13.040, avec 35 % de polyéosinophiles. V.S. est à 10 mm — 31 mm. L'acide urique : 48 mg/l. La réaction de Waaler-Rose et le Latex sont négatifs. L'intra-dermo-réaction à l'antigène filarien est négative.

Il s'agit d'un vieux filarien qui a subi une cure de notézine, il y a 10 ans, mais chez lequel, jamais les micro-filaires n'ont pu être mises en évidence.

L'examen du culot de centrifugation de 2 cm^3 de sang recueilli sur citrate révèle la présence d'une micro-filaire vivante. Après coloration par le giemsa, une micro-filaire *Loa loa* est déterminée.

Le malade reçoit une cure de diétylcarbamazine, non plus sous forme discontinue pendant 10 jours, comme lors de la première tentative de traitement en 1951, mais un traitement d'un mois, à raison de 4 comprimés par jour. La posologie a été très prudente au début : 1/4 de comprimé, aucun antihistaminique de synthèse et aucun corticoïde n'a été associé.

M. R... ne signale pas de manifestation de type allergique. Le malade, non hospitalisé, est difficilement suivi, cependant l'éosinophilie est actuellement à 3 %.

Trois mois après l'arrêt du traitement, les différentes méthodes de recherche des micro-filaires, après enrichissement ont été négatives.

Obs. 4. — *Draconculose.* Service du Professeur Turiaf.

Agé de 27 ans, le malade est originaire de Mauritanie. Il s'agit d'un Sarakolé, employé comme manœuvre en France où il est arrivé depuis un mois.

D'abord admis dans un service chirurgical, le malade est transféré dans le Service du Professeur Turiaf, le 29 août 1961, pour une volumineuse masse inflammatoire et douloureuse au niveau du cou de pied droit et du mollet.

A l'examen on constate : Une fistule derrière la malléole externe droite, par où s'écoule un liquide séro-purulent, une induration au niveau du creux poplité s'étendant au mollet où l'on palpe un cordon induré, serpentant jusqu'au-dessus de la crête tibiale, un abcès à la face postérieure de la cuisse gauche. Le reste de l'examen somatique est normal.

La cuti-réaction est négative, il n'y a pas de splénomégalie, pas de fièvre. On évoque une dracontiase à trois localisations.

La numération formule sanguine du 30-8-61 est à : G.R. 3.880.000. G B. 13.600. Poly neutro : 62 — Poly éosino : 8 — Lymphocytes : 34 — Monocytes : 6.

La vitesse de sédimentation est à 134/139. La réaction de déviation du complément est négative à l'antigène filarien (I.P.). Positive aux antigènes bilharzien et distomien (I.P.). L'intra-dermo-réaction est négative à l'antigène filarien (I.P.). Positive après une heure à l'antigène distomien (I. P.).

La recherche d'*œufs de bilharzies dans les urines* est positive.

Après centrifugation, on décèle de nombreux œufs de S. Hæmatobium parfois éclos (miracidium). La recherche de micro-filaire dans le sang est négative, de jour comme de nuit. Pas de lésions onchocerquiennes à l'examen oculaire.

Le malade souffre de plus en plus au niveau du creux poplité et de la fesse gauche. Il reçoit des antibiotiques : Chloramphénicol intramusculaire à la dose de 1,50 g et pénicilline à la dose de 2 millions pendant 12 jours.

Le lendemain, incision de la masse au niveau de la fesse gauche, d'où s'échappe un très abondant pus, enfermé dans une coque scléreuse avec de nombreux débris sphacéliques. Il n'y a pas de filaire décelable à l'examen de ce magma.

Au niveau du cou de pied droit, on extrait une filaire de Médine ou plutôt un reliquat de celle-ci, l'extirpation par la méthode indigène, commencée par le malade ayant été intempestivement perturbée.

Au niveau du creux poplité, et de la jambe droite, sous anesthésie générale, au prix de plusieurs incisions et contre-incisions, trois filaires adultes sont extraites avec difficulté et en plusieurs temps. Il s'écoule en grande quantité du pus provenant du trajet emprunté par ces filaires et la guérison n'est obtenue qu'après de nombreux lavages au Dakin. Cicatrisation au bout de dix jours. L'éosinophilie est à 11 %. Le chiffre des G.B. à 7.100.

L'injection intra-dermique, 1/5^{e} mm^{3} d'antigène provenant du broyat de deux filaires du malade entraîne l'apparition en 7 minutes, d'un placard ortié, circulaire, régulier, de 2 cm de diamètre, ni douloureux, ni prurigineux, sans modification au bout d'une demi-heure. Mais le lendemain, il existe une très grosse infiltration dure, hyper-algique, au niveau de l'avant-bras, d'allure pseudo-phlegmoneuse, qui disparaît en 24 heures. Une intra-dermo-réaction d'une suspension de Terramycine (qui avait été adjointe à l'antigène injecté) pratiquée à titre de contrôle, n'entraîne aucune réaction.

Le malade quitte le service, le 29 septembre 1961, après un mois d'hospitalisation.

Obs. 5. — *Draconculose* infectée. Service du Professeur Turiaf.

Né en 1931 à Sebou (Cercle de Bakel), ce malade Toucouleur, en France depuis 1 mois et employé comme manœuvre, est admis le 2 septembre 1961, pour une pyrexie à 40°, avec « abcès » au niveau de la jambe gauche. Fatigué, insomnique, le malade se présente comme un grand infecté. Le pouls est à 130 ; la T.A. à 9/7 l'hémogramme est à G.R. : 3.080.000 ; G.B. : 10.400 ; P.N. 75 % ; P.E. 5 % : L. 15 % ; M. 2 %. On palpe au niveau du mollet gauche, qui est très douloureux, une masse infiltrant la jambe du creux poplité jusqu'au cou de pied. Il existe, au-dessus de la malléole externe, une fistule par où s'écoule un liquide séro-purulent. La simple pression du mollet entraîne l'émission de pus au niveau de la fistule (200 cm^{3}). Un drainage d'urgence est pratiqué, quelques heures plus tard, avec incision et contre-incisions, qui permet d'évacuer d'importantes masses sphacélées. Pose de 4 lames de drainage. A l'examen des débris sphacéliques, on décèle un fragment de filaire de Médine.

Dès le lendemain de l'incision, la température tombe à 37° et s'y maintiendra. La réaction de fixation du complément à l'antigène filarien est négative, de même que l'intra-dermo-réaction à l'antigène filarien de l'Institut Pasteur.

13-9-61. Hémogramme : G.R. 4.100.000 ; H.B. 70 % ; V.G. 0,85 — anisocytose +++. G. B. 6.400 ; P.N. 49 % ; P.E. 8 % ; L. 20 % ; M. 4 %. V.S. : 84 mm/ 124 mm/ 146 mm.

18-9-61. G.R. 4.290.000 ; H.B. 90 % ; V.G. 0,94. G.B. 6.200 ; P.N. 54 % ; P. E. 11 % ; L. 33 % ; M. 2 %.

27-9-61. Injection intra-dermique 1/5e cm³ d'antigène filarien provenant d'un broyat de filaire de Médine extirpée au malade de l'obs. 4. Au bout de 10 minutes, apparition d'une papule de 4 cm de long sur 2 cm de large, très épaisse, avec infiltration, douloureuse, d'allure pseudo-phlegmoneuse, persistant une demi-heure.

28-9-61. La papule a disparu, mais il persiste une grosse infiltration douloureuse et chaude. Tableau identique, le lendemain. L'intra-dermo-réaction de contrôle à la terramycine est négative (l'antigène préparé, comportait outre les filaires de Médine, de la terramycine).

Le malade quitte le service, après cicatrisation complète, le 29-9-1961 (27 jours d'hospitalisation).

Obs. 6. — *Filariose de Bancroft.* Service du Professeur Deparis.

Mme Gilbert N... est hospitalisée pour asthénie. Il s'agit d'une Guadeloupéenne, de 35 ans, en France depuis un an, et dont l'examen clinique est strictement normal. Hématologiquement, on ne retient qu'une éosinophilie à 10 %. Une oxyurose chez les enfants de Mme N... fait pratiquer un scotch-test qui révèle la présence d'œufs embryonnés d'oxyures. Une cure de pipérazine est instaurée au décours de laquelle n'est revélée ni amélioration clinique ni modification hématologique. Par esprit de système, des frottis sont demandés la nuit, à la recherche de micro-filaires de *W. bancrofti.* Sur les frottis, en effet, à deux reprises on décèle une micro-filaire, dont la gaine colorable au Giemsa et sa présence dans le sang la nuit, son attitude typique en courbe sinueuse sur la goutte épaisse, permettent d'affirmer qu'il s'agit de *W. bancrofti.* Il n'existe pas de micro-filaire de *M. ozzardi* associée. L'intra-dermo-réaction à l'antigène filarien est négative. La réaction de fixation du complément l'est également. A plusieurs reprises cependant, on retrouve dans le sang, examiné à l'état frais, la présence de micro-filaire.

Le traitement par la diéthyl-carbamazine est alors instauré prudemment. On commence par 1/8e de comprimé le 1er jour, 1/4 le lendemain, 1/2 le 3e jour ; 1 comprimé au 4e jour ; 2 comprimés le 5e ; 3 comprimés le 6e, 4 comprimés le 7e. Aucun antihistaminique n'est administré.

Dès le 3e jour, l'éosinophilie atteint 30 %. Elle oscille entre 25 % et 15 % pendant une semaine puis redescend définitivement à 3 %. Le traitement est poursuivi un mois avec une posologie de 0,400 g par jour en deux prises. Il n'y a aucune manifestation d'ordre allergique au début du traitement.

La malade quitte le service en ayant repris 3 kg avec une éosinophilie à 2 %. Elle est suivie pendant 6 mois sans réapparition de l'éosinophilie, sans réapparition de la micro-filarémie.

Obs. 7. — *Filariose de Bancroft.*

Dra..., Bambara âgé de 24 ans environ, illettré, originaire du cercle de Mopti (Mali), en France depuis 4 mois est suivi pour une éosinophilie à 35 %. Les examens de selles sont négatifs. Les examens d'urines également. Il n'y a pas d'antécédent d'hématurie. La réaction de Vogel est négative. Les frottis de sang ne révèlent pas de jour, la présence de micro-filaires. Par contre sur les premières gouttes de sang prélevées entre 23 h et 24 h on décèle plusieurs micro-filaires avec gaine visible

à la coloration de Giemsa et présence d'un corps interne. Il s'agit de micro-filaires de *W. bancrofti*. Il n'y a pas de micro--filaires perstans associées; l'intra-dermo-réaction à l'antigène filarien et la réaction de fixation du complément sont négatives. Le malade est traité par la diéthylcarbamazine à doses progressives en commençant par un 1/8e de comprimé sans antihistaminique. Pas de réaction au traitement. L'éosinophilie monte à 55 % à partir du 3e jour. Les micro-filaires disparaissent rapidement du sang circulant. Le traitement est poursuivi 21 jours. En fin de cure, l'éosinophilie était à 3 %.

Obs. 8. — *Loase.*

Institutrice belge âgée de 50 ans. Mlle C... a été rapatriée récemment du Kiwu (Congo de Léopoldville) pour une tumeur du sein. Il s'agissait d'un cancer. Une opération de Halstedt, puis une surrénalectomie ont été entreprises au Centre Hospitalier de Villejuif. Actuellement la malade reçoit 15 mg d'hydrocortisone par jour. Son éosinophilie est à 5 %. Cliniquement on est en présence d'une malade très fatiguée et qui se plaint entre-autre d'un prurit violent mais inconstant qui ne semble pas en rapport avec une métastase hépatique. Du reste, dans les antécédents, on retrouve le passage d'une filaire sous la conjonctive, des œdèmes erratiques. L'intra-dermo-réaction à l'antigène filarien est négative mais le sang prélevé sur citrate au coude et centrifugé contient de très nombreuses micro-filaires vivantes dont les caractères sur frottis colorés sont ceux des micro-filaires *Loa loa*. Pas de *perstans* associée. Le traitement par la diéthyl-carbamazine est différé. La malade meurt quelques semaines plus tard.

Obs. 9. — *Chylurie.* Service du Professeur Turiaf.

Mlle Ces..., âgée de 30 ans originaire de la Martinique est hospitalisée pour une chylurie persistant depuis 8 ans. Le début de l'affection semble remonter à 1953 ; jusqu'à cette date la malade a mené une vie normale ne se plaignant de rien. En 1953, les urines de claires qu'elles étaient deviennent blanchâtres. Une cure de notézine est prescrite. Les urines redeviennent normales.

En 1954, le même épisode de chylurie survient, cédant au même traitement. La recherche d'une micro-filarémie nocturne s'avère négative.

En 1955, apparaît de nouveau une chylurie transitoire qui cède mal au traitement. Elle disparaît cependant au 4e mois mais la malade est asthénique et maigrit.

En 1956 et 1957, Mlle Ces... se croit guérie mais en 1958 la chylurie réapparaît qui cède encore au traitement jusqu'en décembre 1959. A partir de cette date la chylurie devient permanente. Ainsi après une phase de chylurie réversible s'est installée une phase de chylurie irréversible sur laquelle le traitement médical n'aura plus aucun effet. Les urines contiennent du sang et des caillots chyleux entraînant des douleurs à la miction. On note encore des crises abdominales douloureuses prédominant dans la zone iliaque droite avec tendance syncopale, une asthénie importante et un amaigrissement de 10 kg depuis le début de l'affection.

Mlle Ces... est hospitalisée au centre hospitalier de Fort-de-France (Dr Ernest Petit) où l'examen clinique sera strictement normal. Parmi les examens complémentaires on relève une V.S. normale, l'absence

d'éosinophilie, une urée sanguine à 0,30 g, une lipémie à 5,37 g, une forte diminution des albumines à l'électrophorèse. L'U.I.V. est normale de même la cystoscopie.

La malade est alors transférée dans le Service de l'Hôpital Bichat (Pr. Turiaf) pour une *chylurie persistant depuis 8 ans*. A l'examen le 29 novembre 1961, on est en présence d'une malade amaigrie (50 kg au lieu de 64 kg en 1953). Ses urines sont blanches laiteuses. Elles coagulent spontanément ; leur culot est hématique. En dehors de cette chylurie permanente, l'examen clinique est strictement normal : pas de splénomégalie, pas d'adénopathies, pas de gros foie. Les fosses lombaires sont souples et indolores. La T.A. à 11/7 — cœur, poumon, appareil neurologique : rien à signaler. E.C.G. normal.

Examens complémentaires : glycémie : 0,85 — taux de prothrombine 76 % — B W : négatif — V. S. 15/32 — N F S : G. R. : 5.700.000 — V. G. : 0,90 G. B. 3.600 P. N. : 72 % — P. E. : 7 % — P. B. : 1 % — L. : 10 % éosinophiles par mm³ : 100. Recherche de micro-filaires la nuit négative à 3 examens. Réaction de fixation du complément à l'antigène filarien négative. Indradermo-réaction à l'antigène filarien négative. Lipides totaux 6, 50 g °/₀₀. Cholestérol total 2,25 g °/₀₀. Cholestérol estérifié 1,80 g °/₀₀ ; rapport E/T = 1,80.

Epreuves hépatiques : bilirubine : 2 mg °/₀₀ test de Gros : 2 cm³ Hanger : 0. Thymol-test : 4 U V. Kunkel : 3 U K.

Protides totaux 53 g °/₀₀ ; rapport S/G = 1,32. Albumine 30,3 g °/₀₀. Globulines α_1 3,2 g °/₀₀ soit 6,1 %, α_2 7,2 g °/₀₀ soit 13,1 % β 6,5 g °/₀₀ soit 12,3 %, γ 5,8 g °/₀₀ soit 11 %.

Urée sanguine : 0,20 g °/₀₀.

Albumine urinaire de 24 h : 66 g °/₀₀, sous réserve : l'opacité de la solution interférant avec la réaction colorimétrique du biuret.

Elimination de la P.S.P. en 70' : 40 %.

Van Slyke : clearence standard 43 ml soit 80 % N, clearence maxima 32 ml soit 42 % N.

Lipides totaux dans les urines : 10,5 g °/₀₀ soit 21 g par 24 h.

Culot urinaire : très rares hématies, rares leucocytes, nombreuses cellules épithéliales et cellules rondes — pas de micro-filaire — culture négative.

Examens radiologiques :

Thorax : normal.

U. I. V. : élimination normale, symétrique.

U. P. R. : pas d'image en mèche de cheveux ; pyélogramme normal.

Lymphographie bilatérale par le pied (Dr. J. D. Picard).

Blocage complet du canal thoracique au niveau de son 1/3 inférieur persistant en Tredelenbourg, entraînant de très belles images d'opacification de la chaîne lombo-aortique avec reflux dans les lymphatiques des 2 reins. La fistule urinaire est à droite : après compression, le passage du lipiodol dans les cavités rénales droites permet d'obtenir un splendide pyélogramme. Les urines en fin d'examen contiennent bien entendu le lipiodol et sont colorées en bleu pâle par le bleu Evans ayant servi au repérage des lymphatiques du pied.

Cystoscopie : éjaculation de chyle au méat uréthral droit (Dr. Jaupitre).

Au total : Chylurie permanente par fistule pyélolymphatique droite relevant très probablement d'une filariose de Bancroft ancienne. Après avis chirurgical (Dr. Servelle) la malade sera opérée. Toute dérivation lymphoveineuse est illusoire tant est grande la friabilité des lymphatiques dilatées. La radiothérapie locale est rejetée.

Obs. 10. — *Chylurie.* Service du Professeur Turiaf.

Madame Abe... Aimée, 31 ans, ressent brusquement en revenant de la clinique où elle est femme de service, un tiraillement pénible, avec pesanteur sus-pubienne, sans douleur lombaire, sans fièvre. Le lendemain, la douleur persiste, la malade doit interrompre ses activités. Devant la persistance de ces douleurs, Mme Abe..., enceinte de 6 mois 1/2 est admise à la Maternité de l'Hôpital Bichat. On constate que ses urines sont devenues épaisses, blanches, sans couleurs à la miction. Les mouvements fœtaux qui étaient apparus au 4e mois, disparaissent spontanément le 17 octobre : mort d'un fœtus in utéro au 7e mois.

Le 7 novembre, la malade est transférée dans le Service du Professeur Turiaf, où l'on porte le diagnostic de chylurie. Le bilan somatique est normal, en particulier, l'aspect général est satisfaisant, le cœur est régulier, la T.A. à 12-8, il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs, ni gros foie, ni adénopathie, les fosses lombaires sont souples, indolores ; l'appareil pulmonaire, l'appareil neurologique sont strictement normaux. La diurèse est aux alentours de 2000 cm^3.

Des examens complémentaires sont demandés. Culot urinaire (30-10-61) : urines floconneuses, rosâtres, avec important culot hématique, abondantes hématies, plus ou moins altérées, nombreux leucocytes isolés, nombreuses cellules épithéliales et placard. Pas de microfilaires dans les urines aux examens répétés.

Urée sanguine : 0,30 g.

Dosage de l'albumine : pour 1900 cm^3 : 29,50 g/l.

N. F. S. : G. R. 4.020.000 G. B. 9.000, PN. : 71 % ; PE. : 8 % ; L. : 17 % ; M. : 4 %.

La malade est apyrétique, ne maigrit pas.

Le 24-11-60 : Electrophorèse du sang. Albumine : 40,7 % alpha I : 47 % alpha II : 7,7 %, bêta : 13,9 %, gamma : 24 % Protides totaux : 60 g/l.

La recherche d'une *microfilarémie nocturne est positive* : On retrouve 4 micro-filaires (*W. bancrofti*).

L'intradermo-réaction et la réaction de fixation du complément à l'antigène filarien sont négatives.

Le 24-11-60 : Un traitement par la diéthylcarbamazine est instauré comportant : 6 comprimés à 0,100 g. par jour avec 15 mg de Cortancyl, le 1er jour 10 mg les jours suivants.

La malade va bien. Aucune réaction fébrile. Le traitement est poursuivi pendant 10 jours. Les urines restent lactescentes.

Le 13-12-60 : la malade à terme, évacue spontanément un foetus mort. Après 10 jours, d'arrêt la cure de diéthylcarbamazine est reprise pendant 10 jours. Les urines deviennent claires, le 23-12-60. Mme ABE..., quitte le service en janvier 1961.

Juillet 61 : Elle ne se plaint d'aucun trouble depuis la sortie de l'hôpital. Les urines sont restées claires. Il n'y a pas d'albuminurie. Le

même état persiste en décembre. Mme ABE... est enceinte depuis avril 1961.

11-1-62 : accouchement normal d'un enfant du sexe féminin pesant 1900 g.; 3 jours avant l'accouchement les urines sont redevenues chyleuses la *lymphographie* confirme l'existence d'une *fistule lympho-pyélique droite*. Il n'y a pas d'obstruction au niveau du canal thoracique.

Obs. 11. — *Filariose de Bancroft*. Service du professeur Turiaf.

Monsieur Mer..., 53 ans, originaire de Pointe-à-Pitre, entre dans le service pour douleurs lombaires et troubles digestifs. Parmi les antécédents on retient une hydrocèle vaginale droite opérée en 45.

A l'examen on décèle de volumineuses adénopathies inguinales bilatérales. Les ganglions sont de la taille d'une grosse noisette, groupées par paquets de 4 à 5. Il existe un gros épididyme gauche avec un petit noyau de la queue.

L'hémogramme est à G. R. 4.900.000 — G. B. 5.000 P. N. 27 % — P. E. 14 % — L. 54 % — M. 5 %. La V. S. à 4 mm/ 6 mm.

L'examen parasitologique des selles est négatif, la recherche répétée des microfilaires de Bancroft dans le sang, la nuit, est également négative ; le B. W. de même mais le test de Nelson est à 100 %, la ponction ganglionnaire ramène un suc ganglionnaire sans anomalie; la ponction sternale est normale, l'électrophorèse du sang permet de dépister une hyper-gamma globulinémie à 25,5 g par litre soit 30 %. L'intra-dermo à l'antigène filarien est positive au bout de 45 minutes.

L'examen histologique du ganglion prélevé au pli inguinal révèle : « la présence de nombreux amas lymphoïdes nodulaires, séparés les uns des autres par des travées conjonctives fibreuses très épaisses, riches en vaisseaux sanguins et en capillaires lymphatiques. très dilatés. On trouve en plusieurs points des nodules de fibrose lamellaire très dense qui engainent des *formations parasitaires plus ou moins altérées, certaines en voies de calcification*. Leur siège est vraisemblablement intra-vasculaire. Le diagnostic le plus probables est celui de filariose.

Sur la radiographie du squelette, il existe au niveau du corps vertébral de L4 une image dense à contours dentelés, ressemblant à une concrétion calcaire dont l'étiologie est restée imprécise malgré une biopsie osseuse. Au niveau du scrotum, on note une image calcifiée probablement en rapport avec des débris parasitaires.

Le malade reçoit 1/2 puis 2 puis 4 puis 6 comprimés à 0,100 g de diéthylcarbamazine. Il n'existe pas de réaction au traitement en dehors d'une céphalée et de quelques douleurs lombaires qui disparaissent rapidement. Le traitement est poursuivi 10 jours et suivi d'une nouvelle cure analogue 10 jours plus tard.

Un évidement ganglionnaire inguinal gauche est alors pratiqué.

A l'examen histologique du nouveau prélèvement, on retrouve sur une des coupes 2 *foyers parasitaires très remaniés*. Les corps des parasites sont nécrotiques et presque tous soit en voie de résorption macrophagique soit en voie de calcification.

CONCLUSIONS

La connaissance précise de la répartition géographique des différentes filarioses constituera pour le praticien le premier argument diagnostique : l'interrogatoire du malade doit être dirigé dans ce sens.

Si les symptômes des filarioses sont bien connus, leurs complications sont encore très discutées tout particulièrement dans le cas de la filariose à *Loa loa*. Nous avons évoqué la possibilité de la méningo-encéphalite, discuté le rôle des parasitoses dans l'endocardite fiibro-plastique de Loeffler et soulevé l'éventualité de complications filariennes allergiques au niveau du rein. Nous avons vu la part du traitement mal conduit par la diéthylcarbamazine.

Le problème de l'étiologie de l'éléphantiasis ne laisse plus guère de doute ; l'éléphantiasis en zone d'endémie filarienne est bien dû à la filariose de Bancroft.

La nature onchocerquienne des lésions oculaires du segment postérieur est actuellement admise par presque tous les auteurs.

Très sommairement, nous avons discuté les rapports entre les parasitoses à grandes éosinophilies particulièrement allergisantes comme la loase et les collagénoses ou les états apparentés réalisant une « multiviscérite à cellules éosinophiles disséminées ».

Dans le cadre des filarioses lymphatiques, nous avons vu l'intérêt de la lymphographie.

Biologiquement, les « réactions d'immunité » intra-dermoréaction et réaction de fixation du complément telles qu'elles sont actuellement pratiquées, nous paraissent démunies d'inté-

rêt pour le diagnostic des filarioses. Par contre un argument biologique important est apporté par l'introduction du test thérapeutique ou test de Mazzotti qui d'abord décrit dans l'onchocercose est applicable également aux filarioses à micro-filarémie.

Au point de vue thérapeutique la diéthylcarbamazine est un médicament d'efficacité certaine sans accoutumance, semble-t-il, mais qui doit être manié avec prudence. Au schéma thérapeutique de la cure discontinue avec posologie rapidement maximum sous couvert d'anti-histaminiques de synthèse ou de corticoïdes, nous préférons une posologie très progressive en partant d'1/8e de comprimé à 0,100 g et une thérapeutique continue, prolongée pendant 30 jours au moins sans anti-histaminiques de synthèse ni corticoïdes. La diéthylcarbamazine n'a pas un effet filaricide mais seulement filarifuge sur les micro-filaires et les macro-filaires.

Des tentatives de chimio-prophylaxie par ce médicament sont en cours qui tendent à détruire les micro-filaires chez les porteurs apparemment sains en zone d'endémie.

Le Mel-W récemment proposé aurait une action certaine sur les macro-filaires mais il est encore trop tôt pour en prévoir les applications pratiques.

Vu, le Président de Thèse, H. Galliard

Vu, le Doyen, L. Binet

Vu, le Recteur de l'Académie de Paris, J. Roche

BIBLIOGRAPHIE

Ouvrages de base

Brumpt E. — Précis de Parasitologie — tome I. — (Masson éd.) 1949, p. 922 à 1.002.

Galliard H. — In *Encyclopédie médico-chirurgicale*, p. 8112 A^{1o} — maladies infectieuses. 7. 1955.

Joyeux et Cisse. — Précis de médecine des pays chauds (Masson éd.) 1950.

Vaucel. — Médecine tropicale. Flammarion éd.

Callot et Herruy. — Parasitologie médicale. (Flammarion éd.) p. 389-411.

Pfister. — Guide pratique pour le diagnostic et le traitement des filarioses en A.O.F.

Sympqsium sur les parasitoses endo-oculaires. *Bull. et Mém. de la Soc. Française d'Ophtalmol.* 1958, 71, p. 239-288.

O. M. S. — Comité d'experts de la filariose — Genève, 25 juillet-1er août 1961 (diffusion restreinte). Edeson J.F.B., Kessel John., Friedheim, Mc Carthy...

Filariose de Bancroft

Augustine D. L. et Lherisson C. — Étude de la spécificité des intradermo-réactions dans le diagnostic de la filariose. *Am. J. Hyg.* 1948, *43*, 38-40.

Bezes H. et coll. — Éléphantiasis des membres inférieurs. Traitement chirugical. Entretiens de Bichat 1961.

Botreau-Roussel. — Les filaires, l'éléphantiasis, leur traitement chirurgical. In « les grandes endémies tropicales », Vigot Edit. Paris 1932.

Buckley J. H. C. et Edeson J. F. B. 1956. — On the adult morphology of *Wuchereria sp.* (Malayi ?) from a monkey (*Macaca irus*) and from cats in Malaya, and of *Wuchereria phalangi*, n, sp. from a dog and a cat. *Journ. of. Helminth*, v. XXX, N° 1, p. 1.

Canet J. et Jahan P. — Traitement de la filariose à *W. bancrofti* en Indochine par un nouveau filaricide : le I-diethyl-carbamyl-4 méthyl-pipérazine ou 3799 R.P. *Bull. Soc. Path. Exot.* 1949, *42*, 408-413.

Canet J. — La filariose humaine en Indochine. *Bull. Soc. Path. Exot.* 1950, *43*, 3,4,5,6.

Cohen L. B., Nelson G., Wood A. M. T., Manson-Bahr P. C. E. et Bowen R. — Lymphangiography in filaria lymphoedema and elephantiasis — *Tropical Medecine and Hygiene.* 1961, *10*, 6, 843-848.

Collomb H. et Milletto G. — Filariose lymphatique. *Rev. du Prat.* 11 mars 1956, p. 839.

Cultberson J. T., Rose H. M. et Olivier-GonZales. — Chimiothérapie de la Filariose de Bancroft par le Néostibosan. *Am. J. Hyg.* 1946, *43*, 145-151.

Dejou L. — Lymphangiectasies de la filariose de Bancroft. *Presse Méd.* 1952, *60*, 72, 1530-1532.

Edeson J. F. B., Wharton R. H. et Buckley J. J. C. 1955. — Filarial parasite resembling Wuchereria malayi in domestic and forest animals in Malaya. *Trans Roy. Soc. of Trop. Med. and Hyg.* vol. XLIX, p. 604.

Edeson J. F. B., Wharton R. H. et Buckley J. J. C. 1956. — Adult specimens of Wuchereria recorvered from forest and domestic animals in Malaya. *Trans Roy. Soc. of. Trop. Med. and. Hyg.* vol. XLIX p. 604.

Friess J., Pierrou M. et Segalen J. — De certaines formes cliniques de la filariose lymphatique (*W. malayi*) ; relations avec les éosinophilies tropicales. *Bull. Soc. Path. Exot.* 1953, *46*, N° 6, 1037-1066.

Floch H. et de Lajudie P. — Sur la filariose *W. bancrofti* en Guyane Française. La lymphangite endémique et l'éléphantiasis des pays chauds. *Bull. Soc. Path. Exot.* 1947, *40*, 49, 63.

Galliard H., Mille R. et Robinson W. H. — La filariose à *W bancrofti var. Pacifica* à Tahiti et dans l'Archipel de la Société. *Ann. Parasit.* 1949, *24*, N° 1-2, 30-48 (Bibliogr.).

Galliard H. et Mille R. — Un nouveau médicament antifilarien : le 1-diethyl-carbamyl-4-méthyl-pipérazine expérimenté à Tahiti. *Bull. Acad. Nat. Med.* 1949, *133*, N° 3-4, 83-84.

Galliard H. — 6e Congrès de Médecine Tropicale et du paludisme : *Press. Méd.* 1959, p. 237-239.

Galliard H. — Diagnostic des filarioses. *Méd. Afrique Noire*, 1961, 8, 9.

Galliard H. — Filaire nouvelle du type bancrofti-malayi, à l'homme et à l'animal dans l'aire Afrique Orientale-Océan Indien, *Bull. Soc. Path. Exot.* 1959, *52*, N° 5, 578-582.

Galliard H. — Existence et rôle pathogène spécifique de « *Filaria-malayi* » au Tonkin. *Bull. Acad. Méd.* 1939, *122*, 149-156.

Galliard H. — La filariose à *W. malayi* dans la Péninsule malaise et en Inde (Travancore). *Ann. de Parasitologie humaine et comparée.* Tome 32, N° 3, 1957.

Galliard H. et Ngu. — Les techniques de recherche et de numération des microfilaires de *W. bancrofti. Ann. Méd. et Phar. Hanoï*, 1941, 6, 35.

Galliard H., Huard P. et Joyeux B. — Étude anatomo-clinique d'un cas d'hémato-chylurie. *Rev. Méd. Fr. d'Extr. Or.*, 1942, *20*, N° 4, 543-548.

Galliard H., Huard P. et Ngu D. V. — Recherche sur la filariose à *Wuchereria bancrofti* : Effets de l'intervention chirurgicale et de l'extirpation des filaires sur le rythme de la périodicité et sur la persistance des micro-filaires. *Ann. Parasit.* 1947, 5 et 6, 332-344.

Golvan Y. — Les principales techniques de coloration des micro-filaires sanguicoles. *Bull. Soc. Path. Exot.* 1957, *50*, N° 1 p. 143 à 157.

Huard P. — Les lésions génitales de filariens à Hanoï. *Méd. Trop.* 1949, *9*, 883-895 (Bibliogr.).

Huard P. — Les lésions génito-urinaires des filariens. *Rev. Méd. Fr. Extr. Or.* 1941.

Huard P. — La chylurie à Hanoï. *Bull. de l'Acad. Nat. de Méd. 28* et *29*, p. 486.

Huard P. — 40 observations des lésions intra-scrotales d'origines filarienne. *Rev. Méd. Fr. Extr.-Or.*, 1941.

Huard P., Olivier et Tran-Anh. — Traitement radiothérapique des hématolymphochyluries filariennes. *Jour. Belge de Radiologie*, XXXIV.

Huntington R. V. Jr., Eichold S. et Scott O. K. — La lymphangite filarienne allergique aiguë (mumu) parmi les troupes américaines des Samoas, pendant la 2e guerre mondiale. *Am. Jour. Trop. Méd.*, nov. 1950, *30*, N° 6, 873-880 (Bibliogr.).

Huriez Cl., Agache P., Fossati R. — Traitement des éléphantiasis des membes inférieurs. *Concours Médical* 1961, *20*,

Manson-Bahr P. — Action de l'hétrazan dans la filariose du Pacifique. *J. Trop. Méd. Hyg.*, août 1952, *56*, N° 8, 169-173 (Bibliogr.).

Marchal G., Bernard J., Arvay N., Bilski-Pasquier G., Ecoiffier J. et Picard J. D. — La lymphographie dans le dépistage des adénopathies profondes. Son intérêt dans le diagnostic des hémopathies malignes. *Presse Médicale*, 1961, *69*, 50, p. 2253.

Mille R., Papa F., Delloue M. — Note préliminaire sur la physionomie actuelle de l'endémie filarienne dans l'île de la Martinique. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1961, *54*, 4, p. 386.

Montestruc E., Blache R. et Laborde R. — Action du I-diethylcarbamyl-4-méthyl-pipérazine sur *Filaria ozzardi*. *Bull. Soc. Path. Exot.* 1950, *43*, N° 5-6, 275-278.

Oliver-Gonzalez J., Santiago-Stevenson D. et Malonado J. F. — Traitement de la filariose de Bancroft par l'hétrazan, observations suivies 15 mois après le traitement. *J. A. M. A.*, 1949, *139*, N° 5, 308-309.

Otto G. F., Jachowski L. A. Jr. et Wharton J. D. — Filariose en Samoa américaine. III. Étude sur la chimiothérapie de la forme non périodique du *W. bancrofti*. *Am. J. Trop. Méd.*, 1953, *2*, N° 3, 495-516 (Bibliogr.).

Picard J. D. et Arvay N. — Lymphographie par produit de contraste liposoluble. Opacification des voies abdomino-aortiques et du canal thoracique. *Presse Médicale*, 1961, *69*, suppl. N° 144, 1-4.

Santiago-Stevenson D., Olivier-Gonzalvez J. et Hewitt R. I. — Le traitement de la filariose de Bancroft par l'hétrazan (chlorhydrate de I-diethyl-carbamyl-4-methyl-pipérazine) *J. A. M. A.*, 1947, *135*, N° 11, 708-712 (Bibliogr.).

Sautet J. — Parasitisme par la *Filaria ozzardi* Manson 1897 à l'Ile de la Désirade et plus spécialement à la léproserie. *Bull. Soc. Path. Exot* 1949, *42*, N° 9-10, 463-465.

Segalen J. — Filariose lymphatique et ses rapports avec l'éosinophilie tropicale. Thèse Alger 1953.

Servelle M. — Œdèmes chroniques des membres chez l'enfant et l'adulte. 1 volume Masson 1962.

Thompson K. J., Rifkin H. et Zarrow M. — Filariose récente. Analyse clinique et pathogénique. *J. A. M. A.*, 15 déc. 1945, *129*, N° 16, 1074-1079 (Bibliogr.).

Tran-Anh. — La filariose à l'Hôpital Yersin — Thèse Hanoï — 1950.

Urso B., Colosimo C. — Effets thérapeutiques définitifs par la roëntgenthérapie sur un éléphantiasis nostras. *Archivo italiano di Scienze mediche tropicali*, 1960, *9*, p. 480-484.

Filariose à Loa loa

Ball J. D., Williams A. W. et Davies J. N. P. — Endomyocardial fibrosis. *Lancet*, 1954, *566-1*, 1049.

Bonnin et Moretti. — Preuves cliniques et biospsiques de l'action léthale d'un dérivé de la pipérazine sur la filaire *Loa loa* adulte. *Bull. Soc. Path. exot.* 1950, *43*, N° 5-6, p. 273.

Bertrand-Fontaine, Schneider J., Wolfromm R. et Cagnard V. — Un cas de filariose cérébrale (double hémiplégie au cours d'une filariose à F. Loa). *B. M. Soc. Med. Hôp. Paris.* 1948, N° 32-33, 1092-1095.

Boyer P. — A propos des insuffisances cardiaques aiguës au cours de l'éosinophilie tropicale. Asystolie aiguë et filariose à *Wuchereria malayi*. Thèse Paris, 1955.

Brumpt L. C. — Le mode d'action de la diéthylcarbamazine sur les filaires. *C. R. des séances de la Soc. de Biol.* 1952, tome CXLVI, p. 209.

Debenedetti-Viguier. — Contribution à l'étude des complications de la filariose à *Loa loa*. A propos d'une observation comportant l'évolution successive d'une encéphalite puis d'une endocardite, Thèse Paris 1960.

Fremont O. — Traitement de la filariose humaine par un nouveau dérivé de la pipérazine, Thèse Paris.

Foster D. G. — Filariasis. A rare cause of Pericarditis. *J. Trop. Med, and Hyg.* 59, 212, 1956.

Galliard H. — Recherches sur les filarioses au Gabon Occidental. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1932, *25*, 2, 167.

Gerbeaux A., Garin J.-P., Lenègre J. — Cardiopathie et filariose. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 25-26, 1957.

Gerbeaux A., Ben Naceur M., De Brux J. et Lenègre J. — Contribution à l'étude de l'endocardite pariétale fibro-plastique avec éosinophilie sanguine (Endocardite de Loeffler). *Arch. Mal. Cœur. Vaiss.*, 49, 689, 1956.

Gray I. R. — Endocardial fibrosis. *Brit. Heart. J.*, 13, 387, 1951.

Hawking, Sewell et Thurston. — *Lancet*, 1948, 6 nov., p. 730, *Brit. J. Pharmac. et Chemotherapy*, 1950, N° 2, p. 217.

Janssens P. G., Ludo Van Bogaert et Coll. — Réflexions sur le sort des micro-filaires de *Loa loa* dans l'organisme humain parasité... *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1958, *51*, N° 4, 632-643.

Maire G., Fricker J., Warter J. et Bloch H. R. — A propos d'un cas d'asystolie avec grande éosinophilie sanguine. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, *52*, 1.307, 1936.

Marchall G. et Lemoine J. - Filariose avec grande éosinophilie et insuffisance cardiaque. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1934, *50*, 665.

Murgatroyd F. et Woodruff A. W. — Le traitement de la loase par l'hétrazan (banocide). *Lancet*, 23 juil. 1949, 257, N° 6.569, 147-149.

Morenas J. — Existe-t-il un syndrome cardiaque de la filariose ? *Lyon Méd.*, 461, 1941.

Schneider J. — État actuel de la thérapeutique de la filariose à F. Loa par le 1-diéthyl-carbamyl-4-méthyl-pipérazine. *Acta Tropica. 8*, N° 4, 1951.

Schneider J. — Traitement de la filariose à F. *Loa* par la 1-diéthyl-carbamyl-4-méthyl-pipérazine. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1950, *43*, N° 5-6, 270-275.

Schneider J. — Notes sur la thérapeutique des filarioses. *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 1961, *4*, pp. 343-366.

Stefanopoulo G. J. et Schneider J. — Essai de traitement de la filariose à F. *Loa* par la diéthyl-1carbamyl-4-déthyl-pipérazine. *C. R. Soc. Biol.*, juil. 1948, 142, 930-931.

Wanson M. — Essai de traitement curatif de la filariose à *Loa loa et* de la filariose apériodique par les dérivés de la pipérazine. *Ann. Soc. Belge, Méd. Trop.*, 1949, 29, 73-80.

Onchocercose

Boithias R. — Quelques aspects de l'onchocercose africaine. Symposium sur les parasitoses endo-oculaires. *Bull. et Mém. de la Soc. Fr. d'Ophtalm.*, 1958, *71*, p. 239-288.

Boithias et Brumpt V. — Note sur le diagnostic parasitologique de l'onchocercose oculaire en clinique et en laboratoire. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1953, *46*, N° 6, 967-971 (Bibliogr.).

Bobozicevitch J., Donovan A., Mazzotti L., Diaz F. et Padilla E. — Réactions intradermiques et de fixation de complément découvertes chez certains malades infectés par *Onchocerca volvulus*. *Am. J. Trop. Med.*, janv. 1948, *27*, N° 1, 51-62 (Blibliogr.).

Brumpt L. C. et Chabaud A. — Le phototropisme positif des micro-filaires d'onchocerques *C. R. Soc. Biol.*, 1949, *144*, p. 646-648.

Giaquinto Mira. — De l'onchocercose au Guatemala. *Ann. d'Igiene*, 47, 3, 1937.

Hawking F. — Étude histologique de l'onchocercose traitée par l'hétrazan. *Brit. Med. J.*, 10 mais, 1952, N° 4.766, 992-994 (Bibliogr.).

Hissette J. — Sur l'existence d'affections oculaires importantes d'origine filarienne dans certains territoires du Congo. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1931, *11*, 45-46.

Lagraulet J. — A propos de l'onchocercose oculaire en Amérique et en Afrique (Symposium des parasitoses endo-oculaires 1958).

Lapeyssonnie L., Masson J., Moignoux J. B. — Dermatose papulo-nodulaire hyper-kératosique d'origine filarienne. *Bull. Soc. Path. Exot.*, p. 961, séance du 18 sept. 1953.

Mazzotti L. — Observations sur l'emploi de l'Hétrazan dans l'onchocercose au Mexique. *Am. J. Trop. Méd.*, sept. 1951, *31*, N° 5, 628-632 (Bibliogr.).

Mazzotti L. et Hewitt R. I. — Traitement de l'onchocercose par le chlorure de 1-diéthyl-carbamyl-4-méthyl-pipérazine (Hétrazan) ; note préliminaire, *Medicina, Mexico*, 1948, *28*, 39-42.

Montpellier et Lacroix. — Le craw-craw ou gale filarienne. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1919, *12*.

Ochoterena I. — L'onchocercose au Mexique. Mémoire N° 3 du Collège national du Mexique. 1949.

Ovazza Max. — L'onchocercose humaine et son aspect entomologique en A.E.F. *Bull. Soc, Path. Exotique*, 1953, N° 4, p. 575-586.

Puyelo R. et Holstein M. — L'onchocercose humaine en Afrique Noire Française. *Méd. Trop.*, mai-juin 1950, *10*, N° 3, 396-510.

Ridley H. — Onchocercose oculaire, avec recherches en Gold Coast. *Brit. J. Opht.*, 1945, suppl. 10, 1-58 (Bibliogr.).

Robles. — Onchocercose du Guatemala produisant la cécité et « l'érysipèle du littoral ». *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1919, *12*, 442.

Rodhain J. — Contribution à l'étude de ganglions inguinaux dans l'adénolymphocèle et l'éléphantiasis du scrotum au Congo Belge. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1943, *23*, 91-111.

Sarkhies J. W. R. — Le dépistage ophtalmoscopique des micro-filaires d'Onchocerca volvulus. *Lancet*, 1951, *260*, 6.666, 1.205-1,206.

Toulant P. et Boithias R. — Les lésions du fond d'œil dans l'onchocercose africaine. *Bull. Acad. Nat. Méd.*, 24 juin. 1er juil. 1952, *136*, N° 22-23, 378-383 (Bibliogr.).

Toulant P. et Boithias R. — Les lésions du fond d'œil dans l'onchocercose. *Archives d'Ophtal.* 1954, *14*, N° 6, 567 à 583.

Wanson M. — Bibliographie de l'onchocercose. Office sanitaire panaméricain, Édit. Washington, 1950, 1.422, réf. 1, appendice (2.933 réf.).

Draconculose

Botreau-Roussel J.-P. — Radiologie du ver de Guinée après injection de lipiodol. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1928, *21*, 103.

Carayon A., Camain R., Guiraud R., Havret P. — Migrations habituelles, aberrantes ou manquées de la filaire de Médine (à propos de 25 localisations chirurgicales). *Presse Médicale*, 1961, *69*, N° 36, p. 1.59? 1.600.

Dejou L. — Les localisations chirurgicales des filarioses africaines. Arthrites et suppurations des parties molles. *Méd. Trop.*, 1941, *1*, 15.

Huard. P. — Quelques remarques sur les arthrites par ver de Guinée. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 1938, *31*, 722-725.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS 1

RAPPEL PARASITOLOGIQUE 3

I — Définitions 3
II — Classifications 4
III — Cycles 5

PLAN 9

Première partie

LE DIAGNOSTIC

LE DIAGNOSTIC DES FILARIOSES A MICRO-FILARÉMIE 13

La loase et les wuchererioses 13

I — Arguments géographiques 13
II — Arguments cliniques 19
III — Arguments biologiques 52
IV — Diagnostic différentiel des filarioses à micro-filarémie 76

LE DIAGNOSTIC DES FILARIOSES SANS MICRO-FILARÉMIE 79

Le diagnostic de l'onchocercose 79

I — Arguments géographiques 79
II — Arguments cliniques 82
III — Arguments biologiques 91
IV — Le diagnostic différentiel 96

Le diagnostic de la draconculose 98

I — Arguments géographiques 98
II — Arguments cliniques 100
III — Arguments biologiques 102

Deuxième partie

LE TRAITEMENT

I. — CURATIF 109

A. *Les médicaments* 109

1°) La Diéthylcarbamazine 109
2°) Les autres traitements médicamenteux 117

B. *La chirurgie* 119
1) Dans la loase 119
2) Dans les wuchererioses 119
3) Dans la draconculose 123
4) Dans l'onchocercose 124

C. *La radiothérapie* 124

II. — PROPHYLACTIQUE 126

A. *La destruction des agents vecteurs* 126
a) Le Chrysops, vecteur de la loase 126
b) Le Culex, l'Anophèle, l'Aedes, La Mansonie, vecteurs des wuchererioses 127
c) La simulie, vecteur de l'onchocercose 131
d) Le cyclops, vecteur de la draconculose 133

B. *La destruction des micro-filaires chez les porteurs apparemment sains, et la chimio-prophylaxie par la Diéthylcarbamazine* 134

C. *Les organismes de prophylaxie anti-filarienne* 137
1°) L'O.M.S. 137
2°) La Commission du Pacifique Sud 139

OBSERVATIONS 141

CONCLUSIONS 155

BIBLIOGRAPHIE 157
Ouvrages de base 157
Filariose de Bancroft 157
Filariose à Loa loa 160
Onchocercose 161
Draconculose 162

Imprimerie CLERC - Paris-Saint-Amand (Cher)
Dépôt légal 2e trimestre 1962. — Editeur n° 10/1962. — Imprimeur n° 1010